

## SOMMAIRE DU N° 6

	Pages
I. — TRAVAUX ORIGINAUX. — <i>De l'importance fonctionnelle du corps cellulaire du Neurone</i> , par CHARLES-AMÉDÉE PUGNAT.....	158
II. — ANALYSES. — <i>Anatomie et physiologie</i> . — 272) BOURDON. Sensibilité musculaire des yeux. — 273) E. GOBLLOT. Vision droite. — 274) HYSLOP. La vision droite. — 275) CH. H. JUDD. Sur quelques faits relatifs à la vision binoculaire. — 276-276 bis) G. STRASSON. De la vision sans renversement de l'image rétinienne — 277) JONAS COHN. Recherches expérimentales sur le fonctionnement simultané de la mémoire acoustico-motrice et de la mémoire visuelle. — 278) P. BONNIER. Le sens de l'orientation. — 279) LUGARO. Les fonctions des canaux demi-circulaires. — 280) A. BOUCHARD. Étude sur les bourdonnements et les bruits d'oreille. — <i>Neuropathologie</i> . — 281) ALESSANDRO MARINA. Sur les paralysies oculo-motrices multiples et leurs rapports avec les maladies qui les déterminent, en particulier les maladies nerveuses. — 282) R. MARCUS GUNN. Leçon clinique sur la névrite optique. — 283) CH. FÉRÉ. Note sur quelques signes physiques de la migraine et en particulier sur un cas de migraine ophthalmo-spasmodique. — 284) D'ASTROS. L'attaque d'ophthalmoplegie migraineuse. — 285) HAROLD MOYER. Tic convulsif remplaçant une névralgie sus-orbitaire. — 286) SOURY. Les myoclonies. Physiologie pathologique. — 287) ALBAREL. Chorée de Sydenham avec paralysies. — 288) F.-C. FACKLAM. Contribution à l'étude de la nature de la chorée d'Huntington. — 289) KNAUER. Trois observations de psychoses dans la chorée. — 290) DEVAY. Goitre exophthalmique. Mélanolie. — 291) COLCOTT FOX. Goitre exophthalmique avec maladie de Raynaud. — 292) SOUQUES et MARINESCO. Goitre exophthalmique compliquée de diabète sucré. — 293) CERKEZ et E. JUVARA. Extirpation double du sympathique cervical pour un cas de forme fruste de maladie de Basedow. — 294) C. BERNOUD. Deux nouveaux cas de maladie ancienne de Basedow traités avec succès par la section du sympathique cervical. — 295) DE BUCK et VANDERLINDEN. La maladie de Basedow dans ses rapports avec la chirurgie et les accidents post-opératoires. — 297) HENRY MEIGE. Le goitre dans l'art. — 297) MIRALLÉ et CHAPUS. Un cas de diathèse de contracture hystérique. — Contractures multiples et récidivantes chez une hystérique. — 298) M. PAULY. Hémiplégie hystérique. — 299) THOMAS D. SAVILL. Leçon clinique sur la paralysie hystérique. — 300) L. BRUNS. L'hystérie chez l'enfant. — 301) DERECUM. Neurasthénie essentielle et neurasthénie symptomatique. — 302) GILLES DE LA TOURETTE. Revision nosographique des états neurasthéniques. — 303) GILBERT BALLET. Les astasies-abasies : abasies amnesiques, abasies par obsession et par idée fixe. — 304) J.-N. HYDE. Contribution à l'étude des stigmates sanguins. — 305) W. BECHTEREW. Nouvelles observations de la peur de rougir. — 306) CH. FÉRÉ. Contribution à la pathologie des rapports sexuels, paralysies post-paroxystiques. — 307) F. GOLTZINGER. Les maladies nerveuses en Abyssinie.....	166
III. — SOCIÉTÉS SAVANTES. — <i>SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE</i> . — 308) DEJERINE. Sur la chromatolyse de la cellule nerveuse au cours des infections avec hyperthermie. — 309) G. MARINESCO. De la main succulente dans la syringomyélie. — 310) J. DEJERINE. Sur la main succulente. — 311) G. MARINESCO. Sur les lésions du système nerveux central au cours des maladies infectieuses. — 312) J. COURMONT, DOYON et PAVIOT. Sur les préputées lésions cellulaires de la moelle dans le tétons expérimental du cobaye et du chien. — <i>SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS</i> . — 313) J.-J. MATIGNON. Un cas d'acromégalogigantisme. — 314) L. JACQUET. Hémi-hyperesthésie neuro-musculaire avec hémiparésie sensitivo-sensorielle du même côté. — 315) M. CRESPIN. Deux cas de névralgie diaphragmatique d'origine palustre....	191
IV. — BIBLIOGRAPHIE. — 316) J.-M. GEREST. Les affections nerveuses systématisques et la théorie des neurones. — 317) J. DAGONET. Système nerveux central, coupes histologiques photographiées. — 318) P. SOLLIER. Genèse et nature de l'hystérie. — 319) BERNHEIM. L'hypnotisme et la suggestion dans leurs rapports avec la médecine légale.....	193

## TRAVAUX ORIGINAUX

DE L'IMPORTANCE FONCTIONNELLE DU CORPS CELLULAIRE  
DU NEURONE

PAR

Charles-Amédée Pugnat.

Le sens de la propagation de l'ébranlement nerveux dans les prolongements cylindraxiles et protoplasmiques du neurone a été déterminé pour la première fois par van Gehuchten (1) en 1891; aux prolongements protoplasmiques, van Gehuchten attribuait une conduction cellulipète exclusive, tandis qu'il considérait les prolongements cylindraxiles, comme doués de la conduction cellulfuge. D'après cette doctrine, l'articulation entre neurones, c'est-à-dire la transmission des ondes nerveuses d'un neurone à un autre neurone ne s'effectue jamais entre des prolongements de même nature, mais il a toujours lieu entre les ramifications de l'expansion cylindraxile d'un neurone donné et les ramifications des prolongements protoplasmiques d'un neurone voisin.

Tout prolongement cylindraxile ne reçoit d'ébranlements nerveux que de sa cellule d'origine et il ne les transmet, dans l'axe cérébro-spinal, qu'à des prolongements protoplasmiques ou aux corps cellulaires d'autres neurones.

Tout prolongement protoplasmique a pour unique fonction de transmettre à sa cellule d'origine l'ébranlement nerveux qui lui a été communiqué, soit par des excitations externes, soit par les terminaisons de prolongements cylindraxiles.

Cette doctrine de la conductibilité différente dans les deux espèces des prolongements, fut reprise par Ramon y Cajal (2) qui la formula en ces termes :

« La transmission du mouvement nerveux s'effectue des expansions protoplasmiques et du corps cellulaire vers l'expansion nerveuse. Toute cellule nerveuse possède donc un appareil de réception, le corps et les expansions protoplasmiques, un appareil de conduction, le cylindraxe, un appareil d'application et d'émission, l'arborisation terminale variqueuse de l'expansion fonctionnelle. »

Cajal lui donna le nom de *théorie de la polarisation dynamique des éléments nerveux*.

Depuis lors, van Gehuchten (3) l'a modifiée en vue de la rendre conforme à certains faits anatomiques, qui semblent la contredire. Nous savons en effet que le cylindre-axe de certaines cellules, entre autres des cellules du toit optique des oiseaux, ne naît pas directement du corps cellulaire, mais provient d'un gros tronc protoplasmique: « Si, comme s'exprime van Gehuchten, le corps cellulaire

(1) VAN GEHUCHTEN. *La structure des centres nerveux : la moelle épinière et le cervelet. La Cellule*, t. VII, 1<sup>er</sup> fascic. 1891.

(2) RAMON Y CAJAL. *Significación fisiológica de las expansiones protoplasmáticas y nerviosas de las células de la substancia gris*, Revista de Ciencias medicas de Barcelona, 1891.

(3) VAN GEHUCHTEN. *Anatomie du système nerveux de l'homme*, Louvain, 1897, 2<sup>e</sup> édition, p. 214.

« est le véritable centre fonctionnel du neurone, c'est-à-dire l'endroit où aboutissent les ébranlements nerveux cellulipètes pour être réfléchis ou transformés en ébranlements cellulifuges, il faudrait admettre, pour pouvoir maintenir la théorie, que la partie du prolongement protoplasmique comprise entre le corps de la cellule et le point d'origine de l'axone jouit à la fois de la conductibilité cellulipète et de la conductibilité cellulifuge et représente par conséquent à la fois un prolongement cylindraxile et un prolongement protoplasmique ».

Pour que la théorie s'accorde avec ces faits, van Gehuchten admet que le corps cellulaire possède une conductibilité indifférente ; ce corps cellulaire est formé, d'après l'auteur, par la masse protoplasmique qui entoure le noyau et qui est voisine des gros troncs protoplasmiques. Ainsi toute objection disparaît, « puisque le tronçon protoplasmique compris entre la masse de protoplasmme qui entoure le noyau et le point d'origine de l'axone appartient au corps cellulaire et possède la conductibilité indifférente. »

LUGARO (1) a soumis à une critique serrée l'interprétation que van Gehuchten a donnée de cette disposition anatomique, et qu'il explique lui de la manière suivante : le tronc protoplasmique d'où provient l'axone contiendrait, mêlées mais non confondues, des fibrilles cylindraxiles et des fibrilles protoplasmiques, qui conserveraient le mode de conduction qui leur est propre, « de telle sorte que le tronc qui en résulte n'aurait pas une conductibilité indifférente, mais différente dans les différents éléments qui le composent ».

Les réserves de van Gehuchten ne seraient donc pas justifiées et la théorie de la polarisation dynamique pourrait subsister dans son ancienne formule.

RAMON Y CAJAL (2) lui aussi l'a modifiée, pour expliquer ce mode d'origine particulier du cylindraxe aux dépens d'un tronc protoplasmique volumineux. Cajal (3) énonce en ces termes la nouvelle formule qu'il propose :

« Les expansions protoplasmiques et le corps cellulaire possèdent une conduction axipète (c'est-à-dire dans le sens de l'axone), tandis que l'axone possède une conduction centrifuge et somatofuge (c'est-à-dire qu'elle vient soit des dendrites, soit du corps cellulaire).

Toute difficulté est levée, si l'on admet que « la commotion nerveuse marche toujours dans les prolongements dendritiques et le corps cellulaire en se dirigeant vers le cylindraxe ; ces neurones rentrent alors dans le plan dynamique général ».

La théorie ainsi modifiée permet d'expliquer la marche des courants nerveux dans les prolongements des cellules unipolaires des ganglions spinaux des vertébrés : car, « en acceptant la théorie ordinaire, nous devrions supposer que dans l'axe de l'unique prolongement de ce neurone, circulent à la fois un courant cellulipète, reçu par l'expansion périphérique et un autre courant cellulifuge, qui se dirige du corps cellulaire vers le prolongement central ».

« Cajal estime donc qu'il est plus simple de supposer que l'excitation sensitive ira directement à la moelle sans passer par le corps cellulaire, c'est-à-dire que

(1) LUGARO. *A proposito di alcune varianti alla formula della polarizzazione dinamica*. Monitore zoologico italiano, anno VIII, n. 4, aprile 1897.

(2) S. RAMON Y CAJAL. *Leyes de la morfología y dinamismo de las células nerviosas*. Revista trimestral micrográfica, vol. II, fasc. 1, marzo 1897.

(3) S. RAMON Y CAJAL. *El sistema nervioso del Hombre y de los Vertebrados*, 1<sup>er</sup> fasc. Madrid, 1897, p. 88.

« le mouvement dans le prolongement protoplasmique ou périphérique sera axipète, et dendrifuge dans le prolongement nerveux ou central. »

Comment doit on interpréter ces dispositions anatomiques telles que la naissance de l'axone aux dépens d'un prolongement protoplasmique ou l'unipolarité des cellules ganglionnaires spinales ? Cajal, pour les expliquer, a formulé les trois lois de l'économie de temps, d'espace et de matière conductrice.

**Loi d'économie de temps.** — Cette loi se vérifie dans les ganglions spinaux. On sait que chez les poissons ils sont formés de cellules bipolaires d'où partent des prolongements très flexueux, disséminés sans ordre entre les cellules ; chez les autres vertébrés, les neurones des ganglions spinaux possèdent un prolongement unique, qui, par le mode de division en T, donne naissance à deux branches, l'une périphérique, l'autre centrale, rectilignes et situées dans l'axe même du ganglion. Le chemin que doivent parcourir les ondes nerveuses sensitives serait ainsi abrégé et cela de deux manières :

« 1<sup>o</sup> En plaçant les conducteurs dans l'axe même du ganglion, c'est-à-dire dans la direction de la racine postérieure, et précisément dans le sens du plus court chemin vers la moelle.

« 2<sup>o</sup> En convertissant la voie flueuse qui existe chez les poissons en voie rectiligne par suite de la situation qu'occupent à la périphérie du ganglion les cellules spinales ».

**Loi d'économie de matière.** — Un exemple des dispositions que détermine cette loi nous est fourni par certains éléments fusiformes du lobule optique des poissons, des batraciens, des reptiles et des oiseaux :

« Cet élément est fusiforme et prolongé par une branche protoplasmique, où prend naissance l'axone qui se dirige à la périphérie, après avoir fourni les collatérales. »

Ce mode d'origine de l'axone lui permet donc d'économiser tout le trajet qui existe entre le corps cellulaire et l'endroit où il prend naissance.

**Loi d'économie d'espace.** — Pour satisfaire à cette loi, les corps cellulaires, c'est-à-dire les parties les plus volumineuses du neurone, sont situées dans des territoires pauvres en expansions protoplasmiques ou dans lesquels les arborisations nerveuses terminales font défaut. Il s'ensuit que ces cellules sont déplacées et c'est le cas par exemple pour les cellules de Dogiel de la rétine, véritables cellules ganglionnaires qui sont situées au centre même de la couche des grains internes.

Voilà, résumée et réduite à ses éléments, la nouvelle théorie que Cajal a imaginée. Elle a été émise trop récemment pour que l'on puisse juger de l'accueil qui lui sera réservé. Cependant des critiques se sont déjà élevées contre elle : Lugaro (1) a fait observer que les particularités morphologiques qui ont suggéré à Cajal la loi d'économie de temps peuvent fort bien être expliquées, si l'on admet que le tronc protoplasmique qui donne naissance au cylindre-axe contient et des fibrilles cylindraxiles et des fibrilles protoplasmiques. Il est très rationnel en effet que deux prolongements, de nature différente mais placées très près l'un de l'autre et devant parcourir le même chemin, se réunissent pour ne plus former qu'un tronc commun.

Lugaro aurait même observé un fait qui semble donner à l'opinion précédée la valeur d'une réalité : à l'endroit où les deux branches de division du prolongement de la cellule ganglionnaire spinale s'écartent l'une de l'autre, on peut

(1) LUGARO. *Loc. cit.*, p. 85.

constater « que les fibrilles de ces branches de division ne passent pas de l'une à l'autre, mais se courbent au contraire pour aller faire partie du tronc commun dans lequel on peut les suivre et constater qu'elles conservent leur individualité ».

Quand le prolongement se divise en T on observe, dit Lugaro, « que le point de bifurcation est occupé par un espace clair triangulaire ».

Lugaro fait remarquer en outre que l'économie du temps, invoquée par Cajal, n'est réalisée que dans les cas où les courants nerveux proviennent du dendrite qui donne naissance au cylindraxe. L'avantage est nul pour toutes les excitations qui, reçues par les autres dendrites, sont transmises par le corps cellulaire et le tronc protoplasmique.

Quant à l'économie du temps, réalisée dans la durée de la transmission, elle est des plus insignifiantes, une diminution d'un millimètre permettrait une économie de 1/27250 de seconde et dans aucun cas le cylindraxe n'est raccourci d'une pareille longueur.

Cajal dans son livre sur le système nerveux de l'Homme et des Vertébrés a répondu aux critiques de Lugaro ; le savant espagnol conteste vivement la réalité de la disposition anatomique signalée par Lugaro au point de division du prolongement de la cellule ganglionnaire spinale ; il n'aurait observé, dit-il, au niveau de la bifurcation, qu'un réseau ou spongioplasmé formé par des trabécules incolores très fines.

Cajal (1) reconnaît cependant que les avantages déterminés par la loi de l'économie de temps sont très minimes. Mais cet avantage, quand il est répété un grand nombre de fois, finit par être considérable et comme « il s'agit, en outre, de chaînes de neurones, la faible économie réalisée dans un conducteur, ajoutée à celles qui le sont dans d'autres unis dynamiquement au premier, peut atteindre un chiffre qui n'est nullement négligeable ».

Or, la théorie de Cajal est susceptible de nombreuses objections. En premier lieu nous ferons observer que Cajal n'oppose aucun argument à l'opinion que des fibrilles cylindraxiles et protoplasmiques sont mêlées, mais non confondues dans le prolongement de la cellule unipolaire des ganglions spinaux. Cette interprétation est jusqu'à présent la meilleure qui ait été proposée pour concilier la théorie de la polarisation dynamique et les faits qui semblent la contredire. D'autre part, les faits eux-mêmes nous invitent à ne pas accorder une importance trop grande à ce que Cajal appelle la loi de l'économie de temps et qu'il serait plus juste de qualifier de théorie de l'économie de temps ! Les critiques de Lugaro conservent en effet toute leur valeur et la réponse de Cajal ne les affaiblit pas. Il est incontestable que l'économie de temps réalisée par cette disposition anatomique serait considérable, si chaque neurone la possédait, ce qui, malheureusement pour la théorie, n'est pas du tout le cas. Au contraire, ce mode d'origine de l'axone aux dépens d'un tronc protoplasmique est rare chez les mammifères et il ne paraît pas constituer un perfectionnement organique, puisqu'il existe surtout chez les invertébrés et qu'il devient de plus en plus rare à mesure qu'on s'élève dans la série animale.

Il n'est du reste pas prouvé que la nature cherche toujours à accélérer la transmission des courants nerveux : comment la loi de l'économie de temps expliquerait-elle ces singuliers lobules qui forment la cellule ganglionnaire spinale de la tortue grecque, et dans lesquels j'ai constaté (2) que de nombreuses fibrilles

(1) CAJAL. *Loc. cit.*, p. 106.

(2) CHARLES-AMÉDÉE PUGNAT. *Recherches sur la structure des cellules des ganglions spinaux de quelques reptiles*. Anatomischer Anzeiger, XIV Band, n° 4, 1897.

pénétraient ? J'ai considéré ces formations comme liées à la longue durée des actes réflexes chez la tortue grecque. Il est vrai que Cajal n'admet pas que le courant nerveux passe par le corps du neurone des ganglions spinaux, et de ce fait, mon objection tombe d'elle-même ! Mais l'on est alors en droit de se demander quel rôle joue le corps cellulaire dans la théorie de Cajal ? Cajal (1) s'est expliqué très catégoriquement à ce sujet : « En considérant attentivement « la signification physiologique du corps cellulaire, dit-il, on arrive à la conviction que celui-ci ne représente autre chose que le point de convergence « (agrandi par suite de la présence du noyau) des expansions protoplasmiques à « l'origine du cylindraxe ».

Et dans une note, Cajal ajoute que le corps cellulaire « n'est en dernière analyse qu'un segment de conducteur ».

L'idée de Cajal est donc fort nette et précise : le corps cellulaire ne sert qu'à donner insertion aux dendrites, qu'à les grouper à l'origine du cylindraxe. Son existence n'est pas niée, ce qui serait quelque peu difficile, mais toute importante fonction, hors celle de simple conducteur des courants nerveux, lui est refusée ! Cajal concède cependant qu'il remplit aussi une autre fonction, la fonction trophique.

Cette conception a sans contredit une portée qu'on ne saurait méconnaître. Elle ne tend à rien moins qu'à transformer toutes les idées que l'on possède sur le rôle respectif des différentes parties du neurone, puisqu'elle fait abstraction complète du corps cellulaire.

Si on l'admet, il sera dorénavant illogique et faux de parler d'expansions protoplasmiques et nerveuses du corps cellulaire, puisque ce dernier résulte de la réunion de ces prolongements, puisqu'il ne représente que leur point d'entrecroisement !

La théorie du neurone a eu cet inestimable avantage de rendre à chaque chose l'importance qu'elle possède. Elle a montré que l'idée que l'on se faisait anciennement de la cellule nerveuse et du nerf était inexacte, que le nerf et la cellule nerveuse formaient un tout indivisible, le neurone, dont les diverses parties avaient un rôle respectif. Or, actuellement on ne sait plus distinguer dans le système nerveux qu'une série de dendrites et d'axones s'articulant entre eux !

Une théorie vraie, quand elle tient un juste milieu, devient erreur dès qu'elle est exagérée. C'est le cas pour la théorie de la polarisation dynamique.

Ces considérations ne sont cependant pas des preuves. Mais les faits ne manquent pas, qui parlent contre la nouvelle théorie : si l'est vrai que le courant nerveux ne traverse pas la cellule des ganglions spinaux, comment sera-t-il possible d'expliquer que l'activité et la fatigue y déterminent des modifications parfaitement appréciables ?

Nous savons en effet (2) que si l'on excite, au moyen d'un courant électrique, la branche de division périphérique du prolongement d'une cellule ganglionnaire spinale, on observe des changements dans les propriétés histologiques de cette cellule. Sans vouloir entamer ici cette question, que nous avons exposée ailleurs (3), nous ferons remarquer que la réalité des modifications liées aux divers états fonctionnels, est des plus probables, pour ne pas dire certaine.

(1) RAMON Y CAJAL. *El sistema nervioso del Hombre y de los Vertebrados*, 1<sup>er</sup> fasc., 1897, p. 91.

(2) CHARLES-AMÉDÉE PUGNAT. *Les modifications histologiques des cellules nerveuses dans l'état de fatigue*. Comp. rend. Acad. des Scienc., 8 novembre 1897.

(3) CHARLES-AMÉDÉE PUGNAT. *Des modifications histologiques de la cellule nerveuse dans ses divers états fonctionnels*. Bibliographie anatomique, 1<sup>er</sup> fasc.

Et comment interprétera-t-on la dégénérescence que subissent les cellules ganglionnaires spinales à la suite de la section de leur prolongement périphérique ? Avec Marinesco, Goldscheider, van Gehuchten, on s'accorde à considérer comme la cause de ces processus dégénératifs ce fait que les excitations habituelles qui arrivent à la cellule nerveuse font défaut lors de la section du nerf et qu'elles cessent d'exercer sur elle une action trophique. Si les excitations ne parviennent pas jusqu'à la cellule ganglionnaire, mais qu'elles arrivent directement à la moelle, comment leur influence trophique se fera-t-elle sentir ?

La théorie de Cajal est donc impuissante à expliquer ces faits. Admettons cependant pour un instant qu'elle nous donne la raison de l'existence de certaines particularités anatomiques, telles que l'unipolarité des cellules nerveuses, la naissance du cylindraxe aux dépens d'un prolongement protoplasmique ! Nous devons toutefois constater qu'elle laisse en dehors de toute explication un ensemble imposant de faits. Or, Cajal (1) reconnaît que « la meilleure manière de réfuter une hypothèse est de la remplacer par une autre, qui synthétise un groupe plus considérable de faits ou les explique d'une manière plus naturelle et plus satisfaisante ». Il n'en est pas moins vrai que modifier une hypothèse dans le seul but d'expliquer quelques faits qui semblent la contredire, est une chose inutile, si les modifications qu'on lui fait subir obscurcissent et rendent incompréhensibles un nombre beaucoup plus considérable de faits. C'est ainsi que la théorie de Cajal laisse dans l'ombre tout ce qui se rapporte au corps cellulaire, à son protoplasma et à son noyau.

Le corps cellulaire n'est pas seulement « un segment de conducteur », il est aussi le véritable centre génétique, trophique et fonctionnel du neurone.

Centre génétique, le corps cellulaire l'est indiscutablement ; n'est-ce pas lui qui dans l'ontogenèse comme dans la phylogénèse apparaît le premier ? N'est-ce pas de lui que proviennent ensuite ces prolongements qui, dans la nouvelle théorie, ne constitueraient que la seule partie importante du neurone ?

L'histogenèse nous enseigne que le corps cellulaire ne résulte pas de la fusion des prolongements protoplasmiques puisqu'il apparaît antérieurement à eux. Nous allons voir que, physiologiquement parlant, le corps cellulaire a une tout autre importance que celle qu'on veut bien lui accorder.

Et d'abord, le corps cellulaire grâce au noyau qu'il contient exerce une action trophique sur tous les prolongements qui partent de lui. Cette action trophique, Cajal l'admet, tout en contestant avec raison qu'elle soit liée à la vie fonctionnelle de la cellule. Nous penchons également à ne considérer la dégénérescence du bout périphérique d'un nerf sectionné que comme un cas particulier de ce fait général que toute portion protoplasmique, séparée du noyau, dégénère. Avec Lugaro (2) nous dirons que le trophisme wallérien est un *trophisme organique cellulaire*. Mais en outre de cette action trophique, le corps cellulaire a un rôle fonctionnel, spécifique, et dont l'importance n'est méconnue que par Cajal. « Le corps cellulaire ne joue qu'un rôle de conducteur commun aux expansions protoplasmiques », écrit Cajal. Mais si cette proposition est vraie, comment la théorie de Cajal pourra-t-elle expliquer la taille considérable des cellules ganglionnaires spinales ? Pourquoi ces cellules seraient-elles si volumineuses, si la loi de l'économie de temps exige que le courant apporté de la périphérie soit

(1) CAJAL. *Loc. cit.*, p. 106.

(2) LUGARO. Sulle alterazioni delle cellule nervose dei gangli spinali in seguito al taglio della branca periferica o centrale del loro prolungamento. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1896.

transmis directement aux centres, sans passer par elles ? De deux choses, l'une : ou les ondes nerveuses traversent le corps cellulaire, et la loi de l'économie de temps n'est plus satisfaite, ou elles ne le traversent pas, et dans ce cas la loi de l'économie de substance est contredite par la masse volumineuse du corps cellulaire de la cellule ganglionnaire. Cajal (1), il est vrai, pourra objecter à ce dilemme « que la forme adoptée par cette agglomération protoplasmique, le corps cellulaire, de même que l'épaisseur de la couche périnucléaire dépendent de « deux conditions : de la présence ou de l'absence d'inclusions chromatiques, et « du nombre et de la position des expansions dendritiques », et qu'en particulier la taille de la cellule ganglionnaire spinale est due à la grande quantité de substance chromatique qui y est contenue. Mais cette substance chromatique est intimement liée à la vie fonctionnelle du corps cellulaire : qu'elle soit une substance nutritive de réserve ou qu'elle représente un appareil nécessaire à la production de l'onde nerveuse, comme Marinesco le suppose et comme Cajal semble l'admettre, il n'en est pas moins certain que sa présence dans le corps cellulaire indique que les courants nerveux le traversent. Je dirai donc, en renversant les termes de la proposition de Cajal, que le corps cellulaire du neurone des ganglions spinaux est volumineux parce qu'il remplit une fonction active, parce que les ondes nerveuses le traversent, s'y modifient peut-être, et que l'existence d'une grande quantité de substance chromatique est une conséquence même de cette fonction. Il serait inutile que le corps cellulaire soit si volumineux, s'il n'était qu'un simple conducteur. Mais il a encore d'autres fonctions à remplir. Il ne conduit pas seulement les ondes nerveuses, mais encore il les transforme ; les modalités de sa structure sont à la base de la multiplicité des réactions que présentent les différentes espèces de cellules nerveuses.

L'excitation d'un neurone des centres corticaux est toujours suivie d'une réaction spécifique. Comment donc expliquer les modalités des diverses sensations, si l'on admet que le corps cellulaire n'est qu'un simple conducteur ? Est-ce donc à l'articulation des neurones, à l'endroit où entrent en contact les ramifications cylindraxiles et protoplasmiques que les courants nerveux se modifient, changent de caractère ? N'est-ce pas plutôt dans le réseau périnucléaire du corps cellulaire, dans ses particularités de structure qu'il faut rechercher la cause des modalités de la sensation et des différences fonctionnelles qu'offrent les diverses variétés physiologiques de neurones ? On sait que Nissl a distingué, d'après la répartition de la substance chromatique dans le corps cellulaire, divers types de cellules parmi lesquels je mentionnerai le type moteur, qui serait exclusivement lié à la fonction motrice, et que l'on n'observerait que dans les régions considérées comme motrices. Or, la substance chromatique varie dans sa répartition, parce que le réseau nerveux qu'elle imprègne, est lui-même ordonné et structuré différemment chez les différents neurones. Et l'existence de cette relation entre la distribution de la substance chromatique et la forme du réseau achromatique, est proclamée par van Gehuchten (2), le savant qui, avec Cajal, est le plus ardent défenseur de la théorie réticulaire du protoplasma nerveux :

« Ce qui fait donc que les cellules nerveuses, colorées par le bleu de méthyl-

(1) RAMON Y CAJAL. *El sistema nervioso del Hombre y de los Vertebrados*, p. 94.

(2) VAN GEHUCHTEN. *L'anatomie fine de la cellule nerveuse*. Rapport présenté au XII<sup>e</sup> Congrès international des médecins, tenu à Moscou, du 19 au 21 août 1897. Louvain, 1897, p. 18.

lène, différent l'une de l'autre au point de vue morphologique, c'est uniquement la façon particulière dont la substance chromatique s'y trouve répartie. Si l'on considère maintenant, d'après les recherches de Nissl, que toutes les cellules qui remplissent les mêmes fonctions présentent une répartition plus ou moins identique de la substance chromatique, tandis que les cellules nerveuses, qui remplissent des fonctions physiologiques différentes, diffèrent aussi l'une de l'autre par le mode dont la substance chromatique y imprègne le réseau achromatique, on arrive à la conclusion que le mode de répartition de la substance sensible aux couleurs d'aniline dépend sans aucun doute de la forme et de la disposition spéciale du réseau protoplasmique, et que celles-ci à leur tour sont en connexion étroite avec la fonction du neurone ». On ne comprendrait pas la cause de ces différences dans la structure du protoplasma cellulaire, s'il est vrai que le corps du neurone n'est qu'une pièce conductrice, s'il ne sert qu'à donner insertion aux dendrites. La théorie de Cajal, loin d'expliquer ces faits, est contredite par eux.

Nous ne voulons pas cependant être exclusif, l'absolu de toute théorie étant quotidiennement démenti par la relativité des faits, et nous concédonsons qu'il est peut-être des neurones dont le rôle est de transmettre, sans les transformer, les excitations qu'ils reçoivent; mais nous maintenons qu'il est d'autres neurones, neurones sensitifs, neurones moteurs, neurones des centres corticaux, dont la fonction est de manifester leur énergie spécifique, de réagir aux excitations qui, conduites par les dendrites, arrivent au corps cellulaire dont ils provoquent l'activité propre.

Au fond, la théorie de Cajal tend à ressusciter sous une forme nouvelle la théorie du rôle exclusivement nutritif des prolongements protoplasmiques, défendue par Golgi et combattue par Cajal (1) lui-même. Mais ici ce ne sont pas les dendrites qui sont en cause, mais bien le corps cellulaire. Et, chose curieuse, tandis que Cajal affirme que les prolongements protoplasmiques ne sont pas seulement des organes de nutrition, mais qu'ils sont aussi destinés à transmettre les ondes nerveuses, il refuse au corps cellulaire toute autre fonction que la fonction trophique, car sa fonction conductrice peut être aussi bien attribuée aux dendrites, dont le corps cellulaire ne représente que le point d'entrecroisement et de passage !

La triple loi de l'économie de temps, de matière et d'espace, n'est pas, tant s'en faut, inattaquable. Elle ne se vérifie pas dans tous les cas, et nombre de faits parlent contre elle. Mais si elle peut être admise à la rigueur dans sa formule la plus générale, elle ne saurait l'être dans ses conséquences et ces conséquences se résument dans ce mot de Cajal : *le corps cellulaire n'est qu'un segment de conducteur*. Et cela nous ne pouvons l'admettre, parce qu'il n'est pas légitime de confondre ce qui est essentiel avec ce qui n'est qu'accessoire, parce que les prolongements naissent du corps cellulaire, mais ne le forment pas, parce que la théorie qui ne voit dans le système nerveux qu'une série de pièces conductrices, placées bout à bout, en méconnaît l'élément essentiel, la cellule nerveuse, dans le corps cellulaire de laquelle s'élabore et se manifeste l'énergie, qui est mise en liberté sous l'influence des excitations apportées par les prolongements. Il est en tout cas remarquable qu'on ne sache plus considérer actuellement dans le système nerveux que des ramifications cylindraxiles ou protoplasmiques. Ils exercent une action vérita-

(1) CAJAL. *Réponse à M. Golgi à propos des fibrilles collatérales de la moelle épinière et de la structure générale de la substance grise*. Anat. Aus., n° 20, 1890.

blement hypnotisante sur la majorité des esprits; c'est d'eux seuls que l'on tient compte dans toutes les théories physiologiques et psychologiques, qui sont basées sur l'histologie du système nerveux. Il est temps que l'on se ressaisisse, que l'on revienne à une plus juste notion des choses; il est en effet aussi faux de ne voir dans le système nerveux qu'une agglomération de corps cellulaires que de le considérer comme uniquement formé de conducteurs. Il faut défendre et maintenir la théorie du neurone, de cet organisme cellulaire, dans lequel sont représentées les deux parties essentielles de tout système nerveux : les centres et les conducteurs.

Le neurone, unité cellulaire nerveuse, possède des conducteurs, les prolongements cylindraxiles et protoplasmiques, mais il possède aussi un centre, génétique, trophique et fonctionnel, et ce centre n'est autre que le corps cellulaire.

## ANALYSES

### ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

272) **Sensibilité musculaire des Yeux**, par Bourdon. *Revue philosophique*, octobre 1897.

Cette sensibilité semble jouer un grand rôle pour la perception de l'espace; la difficulté consiste à l'isoler de la sensibilité rétinienne. L'auteur expérimente ainsi : dans l'obscurité il fait apparaître un point lumineux ; il prie le sujet de fermer les yeux après avoir vu ce point et de les mouvoir irrégulièrement, puis de les rouvrir : on fait alors apparaître un second point et le sujet doit dire quelle lui semble être la position du second par rapport au premier. La sensibilité musculaire se *fatigue vite*: la durée de fixation ne peut excéder quatre à cinq secondes. Les expériences sont de deux sortes : 1<sup>o</sup> Les yeux se meuvent dans le même sens. Des traces de sensibilité apparaissent dès une distance de 0,012 millim. ; elle paraît plus grande pour les déplacements verticaux que pour les latéraux. 2<sup>o</sup> Les yeux se meuvent en sens opposé (convergence). La sensibilité est moindre que celle notée dans le même cas par Arrer (*Philos. Stduien*, 1897), différence due à ce que celui-ci faisait intervenir la vision stéréoscopique birétinienne. Pour percevoir les *positions*, la sensibilité musculaire est inférieure à celle de la rétine. Elle est plus grande pour la convergence que pour les mouvements dans le même sens (environ 4 fois). Les sensations musculaires ne jouent qu'un faible rôle dans la formation de la notion d'espace, elles restent normalement *subconscientes* (suscitent seulement les représentations rétinianes) : Si elles disparaissaient, il n'y aurait rien de changé dans la vision. P. JANET.

273) **Vision droite**, par E. GOBLOT. *Revue philosophique*, novembre 1897, p. 476 (18 p., 1 fig.).

Deux classes de théories tentent de l'expliquer : 1<sup>o</sup> celles qui mettent le redressement avant la perception (théories de la *projection* et des *mouvements de l'œil*); 2<sup>o</sup> celles qui supposent que la perception renversée est ensuite redressée. La théorie de la *projection* qui date de Képler est admise par nombre de physiologistes (M. Duval, Viault et Jolyet, Beaunis). Elle admet que la projection se fait grâce à un mécanisme physiologique préétabli. La théorie des *mouvements de l'œil* nie le fait du champ visuel et méconnaît que les situations nous sont déjà

l'on sont isse, faux mires andre sont autres engen- né- ire.

fournies quand l'œil est immobile. D'après ces deux théories, le renversement de l'image serait nécessaire : mais elles sont réfutées par les expériences de Strasson qui montrent que la vision droite n'a pas pour condition nécessaire le renversement de l'image rétinienne. Les *théories de l'éducation de la vue* remontent à Le Cat. Le redressement de la perception serait dû au toucher : il y a illogisme de la part des défenseurs de la théorie de la projection à admettre conjointement celle-ci.

La conclusion, c'est qu'il n'y a redressement *ni avant ni après* la perception. Rien n'est droit ni renversé pour le champ visuel considéré isolément, les mots n'ont alors pas de sens, nous ne les employons que par assimilation aux données du toucher. Les débats viennent de ce que le problème est mal posé : c'est ce qu'ont bien vu Berkeley, Müller, Helmholtz, car on parle toujours comme si l'œil voyait l'image rétinienne ; celle-ci est renversée par rapport à l'objet, mais non par rapport à nous.

P. JANET.

**274) La Vision droite, par HYSLOP. *Psychological Review*, mars 1897.**

Le problème n'existe que depuis qu'est connu le fait de la réfraction. L'apparente anomalie vient de ce qu'on assimile à tort la vue au *toucher* : la notion d'objet *droit* élaborée avec l'aide du sens tactile, implique une relation avec le sol. Quand on parle des images rétinianes, il faut éviter d'employer le mot « droit » d'où vient toute la confusion. On ne saurait admettre que l'expérience nous apprenne à rectifier l'image puisque celle-ci n'a pas besoin d'être redressée : l'empirisme est insoutenable (ce que prouvent les caractères d'universalité et d'uniformité de la vision droite). Deux théories tentent de l'expliquer : celle des *mouvements oculaires*, soutenue par les empiristes ; celle de la *projection*, défendue par les nativistes. La vraie explication n'a été entrevue que par Le Conte, dans sa « théorie de la vision ». En vertu de la « loi de direction visible », quand des rayons lumineux viennent frapper la rétine, l'impression est renvoyée à nouveau le long des rayons et par cette « projection externe », située dans l'espace à sa juste place. La loi de la direction visuelle c'est qu'elle suit une ligne verticale par rapport à la surface sur laquelle tombe la lumière (ce que vérifient l'expérience de la compression de l'œil et celle de Purkinje).

Ce n'est là qu'une application de la loi de « projection excentrique » en vertu de laquelle le toucher situe un stimulus dans une direction verticale au point de contact. D'après l'hypothèse de Spencer qui fait du *tact* le germe d'où sont sortis tous les sens, il suffisait que la rétine fût curviligne pour que la loi de projection excentrique pût s'appliquer à la vue. Si la rétine eût été plane ou convexe, les objets fussent apparus renversés. La vision droite n'est donc qu'un phénomène naturel, une fonction de l'œil et la même loi de projection explique par les points correspondants la vision simple.

P. JANET.

**275) Sur quelques faits relatifs à la Vision binoculaire, par CH. H. JUDD. *Psychol. Review*, juillet 1897, p. 375 (16 p., 10 fig.).**

L'auteur réfute les vues de Hyslop, qui donne une explication « centrale » des notions de la distance et de la grandeur des objets, les tenant pour indépendantes des conditions périphériques et des impulsions motrices. Par une série d'expériences, Judd arrive à conclure : Que la grandeur apparente est due à une combinaison des images rétinianes et des sensations de convergence (deux conditions périphériques). Il faut tenir compte de cette loi : quand deux objets nous

donnent des images de même dimension mais exigent une convergence inégale, celui qui implique la plus grande convergence paraît le plus petit. Un objet regardé avec les deux yeux dans deux miroirs plans, paraît beaucoup plus petit que son image, vue avec un seul œil, dans un miroir ordinaire ; à mesure que par l'inclinaison des miroirs on déplace les points d'incidence l'image se rapproche et se rapproche. Dès que cesse le mouvement des yeux la localisation devient vague, l'objet peut même sembler s'éloigner. Les objets éloignés exigent une *accommodation*, comme les rapprochés une *convergence* ; les sensations d'accommodation jouent un grand rôle dans la perception.

Dans le cas des images subséquentes (after images : Hyslop, Scharwin, Nozirji) bien que l'image rétinienne ne varie pas, l'image subséquente apparaît d'autant plus grande que le plan sur lequel elle est projetée est plus éloigné. Judd pose encore, l'appuyant sur des faits, cette loi que : de deux variations égales, l'une dans la direction latérale, l'autre dans la troisième dimension, c'est la première qui modifie le plus le parallaxe binoculaire.

Les données sensibles sont toujours interprétées conformément à l'expérience. L'association automatique entre les données des divers sens étant plus forte que la croyance à l'expérience actuelle, quand les deux se trouvent en contradiction, nous admettons un changement de dimension dans l'objet quoique nous sachions qu'il n'existe pas.

Malgré Hyslop, c'est la théorie de l'association et de la « sensation motrice » qui s'impose (Judd, Le Conte, Martins, Rivers).

P. JANET.

**276) De la Vision sans renversement de l'image rétinienne,**  
par G. STRASSON. *Psychological Review*, juillet 1897, p. 342.

L'auteur poursuit des expériences exposées déjà (cf. nov. 1896), il se place dans des conditions où la lumière ne lui parvient qu'à travers des lentilles qui renversent les images.

I. — Les objets semblent d'abord se déplacer avec les mouvements de l'observateur, ils apparaissent renversés, la notion d'objet *droit* étant fournie par le corps, source de sensations tactiles et musculaires. Nombreuses erreurs du sens musculaire. Les objets ne sont perçus qu'isolément, sans rapport de position entre eux. Sentiment de malaise du sujet.

II. — Peu à peu la perception s'adapte mieux au mode actuel de vision, les objets sont localisés sans hésitation. Une représentation selon le mode antérieur (normal) de vision vient lutter avec l'actuelle quand le sujet voit son *propre corps* ou un objet qui émet un *son*. La distinction du gauche et du droit est la plus erronée.

III. — L'auteur en arrive, quand il imagine un objet d'après le mode ancien (normal) à agir en contradiction (c'est-à-dire d'après le mode actuel de vision). La notion d'objet droit est surtout nette quand le corps est en *mouvement* : c'est le *mouvement* qui réalise l'accord entre les localisations tactiles et visuelles. Pendant le repos, prédominent les représentations conformes à l'ancien mode de vision.

P. JANET.

**276 bis) De la Vision sans renversement de l'image rétinienne (Fin),**  
par G. STRASSON. *Psychological Review*, septembre 1897.

L'auteur poursuit ses observations sur lui-même (cf. nov. 1896 et juillet 1897). De plus en plus c'est le *mouvement* qui assure la netteté des représentations suivant le nouveau mode de vision. Après six jours, il n'y a plus d'erreurs dans la *direction* des mouvements, mais seulement dans l'appréciation de leur *étendue*.

L'expérience terminée (c'est-à-dire retour au mode normal de vision) le sujet éprouve à nouveau des vertiges et de la dépression. Cette fois encore quand il se meut, ce sont les objets qui lui semblent se déplacer. Strasson conclut: il se demande pourquoi les images visuelles demeurent conformes au type passé quand les perceptions actuelles sont conformes à un type nouveau? Le fait que les perceptions tactiles actuelles suggèrent des images en contradiction avec l'aspect nouveau des choses, s'explique par la théorie des « signes locaux » (visuels et tactiles). Une correspondance existerait entre les deux sens, unissant tel signe tactile à tel autre visuel; cette relation n'impliquerait qu'une association déterminée par l'habitude d'éprouver simultanément telle sensation tactile et telle autre visuelle. Ainsi le renversement de l'image rétinienne ne serait pas une condition indispensable de la vision droite, celle-ci n'impliquant qu'une harmonie entre le *toucher* et la *vue*, entre les *perceptions* d'un sens et les *idées* évoquées par les perceptions de l'autre.

P. JANET.

**277) Recherches expérimentales sur le fonctionnement simultané de la Mémoire acoustico-motrice et de la Mémoire visuelle, par JONAS COHN. *Zeitschrift für Psychologie*, septembre 1897.**

La prédominance de l'un ou l'autre des deux groupes d'images expliquent les différences individuelles de mémoire. Chaque sorte d'image est renforcée par des propriétés spéciales, le *rythme* pour l'image acoustico-motrice, puis par des « propriétés associées » (telles que l'ordre dans lequel sont disposées les lettres sur lesquelles on expérimente, les premières et les dernières étant les mieux retenues). Les résultats des expériences varient suivant que le sujet appartient à tel ou tel type sensoriel. Le groupe d'images qui prédominera dans le souvenir dépend des conditions dans lesquelles on expérimente et les résultats viennent confirmer cette loi en vertu de laquelle les perceptions, dans tel domaine sensoriel, sont affaiblies par des sensations concomitantes de même ordre: c'est ainsi que des paroles prononcées à haute voix pendant l'expérience, nuiront plus à l'image acoustico-motrice qu'à la visuelle et feront prédominer celle-ci.

Quelques sujets déclarent qu'un certain nombre de lettres articulées constituent un centre autour duquel se groupent les images visuelles: « l'articulation rythme la vision ». D'autres ne retrouvent par la mémoire visuelle que les lettres *détachées*, tandis que la mémoire auditive leur donne des *séries*. La mémoire musicale est exclusivement auditive et, par association, celle du texte aussi.

P. JANET.

**278) Le Sens de l'Orientation, par P. BONNIER. *Revue scientifique*, 22 janvier 1898, p. 108.**

Cet article très court contient quelques remarques fort importantes sur le mécanisme de l'orientation. L'auteur fait jouer le rôle principal aux souvenirs des sensations de déplacement fournies par des appareils ampullaires de l'oreille. Le sens de l'orientation ou *sens du retour* rentre dans la collection des neuf fonctions que l'auteur attribue aux appareils labyrinthiques.

P. JANET.

**279) Les fonctions des Canaux demi-circulaires (Sulle funzioni dei canali semi-circolari), par LUGARO. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. II, fasc. 10, octobre 1897.**

Les données de l'anatomie font penser que les canaux demi-circulaires sont un appareil auditif qui provoque par voie réflexe des mouvements des yeux, de la

tête et du tronc en rapport avec la direction du son ; ces mouvements sont destinés à diriger l'attention sensorielle vers l'origine du son ; d'une façon indirecte, en provoquant ces mouvements et les tensions musculaires qui leur correspondent et par conséquent la représentation des attitudes, ils produisent la représentation de la direction du son.

MASSALONGO.

280) **Étude sur les bourdonnements et les bruits d'Oreille**, par A. BOUCHARD. *Thèse de Paris*, 1897. Henri Jouve (93 pages, index bibliographique).

Revue générale dont voici les principales conclusions : les bruits d'oreille subjectifs sont dus à une irritation primitive ou secondaire du nerf auditif dans son centre, son trajet ou ses expansions terminales ; cette irritation dépend soit d'une exagération de la pression intralabyrinthique, soit d'une action directe, soit d'une action réflexe.

Les bruits internes résultent de la perception de bruits réels qui se produisent dans l'oreille ou les régions voisines, ces bruits sont d'autant mieux perçus que l'oreille se trouve dans des conditions de résonance plus favorables ; la plupart de ces bruits internes ou endotendus peuvent être entendus par le médecin.

Les caractères des bruits d'oreille sont très variables. Les bruits sont généralement localisés dans l'oreille, quelquefois dans une partie quelconque de la tête et ils peuvent être même extériorisés. Ils ont une influence marquée dans la production de l'aliénation mentale ; leur traitement joue un rôle considérable dans la marche et la guérison de la folie.

PAUL SAINTON.

#### NEUROPATHOLOGIE

281) **Sur les Paralysies Oculo-motrices multiples et leur rapport avec les maladies qui les déterminent, en particulier les Maladies Nerveuses** (Ueber multiple Augenmuskel-Laehmungen und ihre Beziehungen zu den sie bedingenden vorzugsweise nervösen Krankheiten), par ALESSANDRO MARINA. Franz Deuticke ed. Leipzig et Vienne, 1896. — Monographie de 360 pages.

Le travail que le Dr Marina publie sur les paralysies oculo-motrices est le plus complet et le plus sérieusement étudié au point de vue bibliographique. Mais il n'y a pas que de la bibliographie et M. a joint de nombreuses observations personnelles à celles qu'il a trouvées dans la littérature médicale. Ces observations sont groupées d'après le trouble qui leur a donné naissance ou l'affection générale qu'elles accompagnent. Chaque chapitre est suivi de la discussion des points intéressants tant au point de vue de la symptomatologie que de la nature et du siège des lésions. M. étudie tout d'abord les :

I. — *Paralysies oculaires congénitales*. — Qui comprennent toutes les paralysies constatées à la naissance ou remarquées peu de temps après. Il les subdivise en :  
 a) paralysie congénitale de quelques muscles et ophtalmoplégie simple incomplète;

b) Ophtalmoplégie simple congénitale ;

c) Paralysies multiples congénitales et ophtalmoplégie compliquée incomplète ;

d) Ophtalmoplégie externe compliquée congénitale totale.

Sous le nom d'ophtalmoplégie simple, M. entend que la paralysie est limitée aux muscles oculaires. L'ophtalmoplégie est dite compliquée lorsqu'il existe des troubles paralytiques du côté des autres nerfs crâniens, notamment de la paralysie faciale ou un arrêt de développement des muscles de la face. Les

destin...  
n indi-  
corres-  
repré-  
... Bou-  
ne).  
oreille  
dans  
d soit  
recte,  
isent  
s que  
uparl  
néra-  
de la  
dans  
rable  
vec  
Ver-  
ogen  
ndro  
360  
  
plus  
s il  
per-  
ont  
rale  
nts  
du  
  
ies  
n :  
m-  
  
le:  
est  
l'il  
nt  
es

observations de cette catégorie sont très rares. M. en publie une fort intéressante: il s'agit d'une fillette issue de parents bien portants, née à terme et dont l'accouchement s'était fait naturellement. On remarqua, peu après la naissance, du strabisme convergent. Les globes oculaires étaient immobiles, mais les réactions pupillaires n'étaient pas modifiées. Il n'existe pas à proprement parler de ptosis, mais les paupières étaient un peu tombantes et ne s'entr'ouvriraient que lorsqu'on sollicitait la fixation. On notait en outre une absence complète de toute contraction volontaire des muscles de la face; il persistait néanmoins quelques contractions automatiques réflexes du côté de l'orbiculaire du côté droit et de la commissure droite des lèvres. Dans l'occlusion des paupières, le bord libre de la paupière supérieure se trouve à 2 millim. de l'inférieure. Les lèvres se serrent faiblement l'une contre l'autre et l'enfant prononce mal les labiales. En dehors de ces troubles il existe un léger trouble de coordination des membres supérieurs dans les mouvements intentionnels, mais la force musculaire est normale et les réflexes ne sont pas modifiés. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, ni de troubles intellectuels.

Ce qui caractérise la paralysie faciale qui accompagne ces paralysies oculaires congénitales, c'est qu'elle se traduit surtout par une paralysie de l'expression.

II. — *Paralysies oculo-motrices dans la dystrophie musculaire juvénile progressive.* — M. n'a pu trouver que deux observations, l'une de Winkler et Weyde, l'autre de Oppenheim. Dans la première il ne s'agissait pas d'un cas type de la forme juvénile de Erb.

L'atrophie faciale correspondait au type myopathique, l'atrophie scapulaire au type facio-huméral. Dans ce cas il existait une limitation des mouvements des globes oculaires. Dans le second fait, par contre, tous les caractères du type Erb étaient réunis. Il n'existe qu'une paralysie des mouvements de latéralité des yeux.

Les examens anatomo-pathologiques de ces deux catégories de paralysies oculo-motrices sont peu nombreux et ne permettent pas de déterminer d'une manière précise le siège primitif de la lésion. Dans certains faits la bilatéralité des troubles moteurs, la paralysie du mouvement et non du muscle plaignent en faveur d'une lésion centrale. D'autre part, dans un cas, Heuck et Uhthoff ont constaté une malformation musculaire.

De l'étude critique de tous les faits de paralysies oculaires congénitales on peut dire actuellement :

*L'aplasie du neurone et du muscle est la cause vraisemblable d'un certain nombre de paralysies oculo-motrices.*

*Pour un second groupe on peut admettre une malformation musculaire ou une implantation défectueuse du muscle.*

*Quelques paralysies de la sixième paire avec paralysies faciales sont dues au forceps.*

*Quelques ophtalmoplégies peuvent être déterminées par une encéphalite développée peu après la naissance.*

III. — *Paralysies oculo-motrices dans la paralysie bulbaire.* — M. distingue avec Londe: une forme infantile progressive de paralysie bulbaire dans laquelle on constate surtout une paralysie du facial supérieur, notamment de l'orbiculaire. Lorsqu'un muscle de l'œil est intéressé, c'est le plus souvent le releveur de la paupière supérieure.

Dans la paralysie bulbaire du type Hoppe Goldflam ou paralysie bulbaire asthénique (Strümpell) dont M. a rassemblé douze observations, l'ophtalmoplegie externe plus ou moins totale a été notée sept fois et la paralysie de

quelques branches de la troisième paire, cinq fois. *Le releveur de la paupière supérieure était toujours atteint. La musculature intérieure de l'œil n'était jamais touchée.* Il en est de même dans la paralysie bulbaire typique.

**IV. — Paralysies oculo-motrices dans la paralysie pseudo-bulbaire.** — M. n'a trouvé que trois observations de paralysie pseudo-bulbaire dans lesquelles il existait des troubles oculaires. Dans deux de ces cas on avait noté une limitation du mouvement d'abduction dans les deux yeux. Dans un troisième, la paralysie de l'abduction n'existe que d'un côté, mais dans ce cas il existait en dehors des lésions cérébrales quelques lésions en foyer dans le bulbe.

*La constatation d'une paralysie des mouvements de latéralité des globes oculaires liés à la présence de symptômes bulbares doit faire penser à une lésion hémisphérique et à l'intégrité du bulbe.*

**V. — L'ophthalmoplegie externe acquise.** — M. donne deux nouvelles observations : une femme de 31 ans chez laquelle l'affection bilatérale débute peu après la naissance et s'accompagnait de somnolence ; l'autre, chez un homme de 50 ans, syphilitique. De l'étude des différentes observations d'ophthalmoplegie externe il ressort qu'il ne s'agit pas d'un type morbide unique ; que certains cas sont en rapport direct avec une paralysie bulbaire infantile ou juvénile ; que l'évolution n'en est pas toujours identique et que la guérison a pu être observée dans quelques cas. D'autre part, il existe une ophtalmoplegie externe acquise chronique de l'adulte qui est progressive jusqu'à un certain point et qui peut rester stationnaire pendant de nombreuses années.

Il y a enfin une ophtalmoplegie externe symptomatique qui peut exister isolément pendant plusieurs années, mais qui n'en est pas moins le stade préliminaire d'une affection générale grave du système nerveux central. L'intégrité de la musculature interne de l'œil est constante.

Mauthner admet l'origine nucléaire de cette ophtalmoplegie externe, mais il faut reconnaître que jusqu'à présent, en l'absence d'autopsie, nous ne savons rien de précis sur la nature et le siège des lésions.

L'ophtalmoplegie externe unilatérale, dont M. rapporte une observation inédite, peut reconnaître des causes variées, mais il est peu vraisemblable que la lésion qui la détermine soit une lésion nucléaire.

**VI. — Troubles oculo-moteurs dans la polyencéphalite.** — M. a recueilli une observation inédite : il s'agit d'un homme de 33 ans, syphilitique qui, quatorze ans après le début de l'infection, éprouva de la parésie des membres inférieurs de la paralysie de quelques nerfs bulbaires, une ophtalmoplegie incomplète, une atrophie musculaire du type Duchenne-Aran avec signes de Westphal, de Romberg et d'Argyll Robertson.

Sur les 12 observations (y compris la sienne) recueillies on a noté 8 fois l'ophtalmoplegie externe (3 fois incomplète), 3 fois des paralysies limitées de quelques muscles de l'œil, 1 fois une ophtalmie totale ; 9 fois la pupille était normale, 2 fois seulement les réflexes pupillaires étaient absents.

**VII. — Paralysies oculo-motrices dans la sclérose en plaques.** — Les observations sont peu nombreuses [Marina ignore les observations de Parinaud sur la paralysie des mouvements associés]. Dans un cas de Westphal, il existait une ophtalmoplegie externe ou interne d'origine fasciculaire. Uhthoff a trouvé des troubles pupillaires dans 16 p. 100 des faits, mais une seule fois seulement le signe d'Argyll Robertson.

**VIII. — Paralysies oculo-motrices dans la syringomyélie.** — Les paralysies oculo-motrices sont rares dans cette affection. Marina n'en a réuni que deux observa-

tions : celle de Schultz où il existait des troubles pupillaires et une paralysie du droit externe. L'autopsie révèle l'existence d'un gliome central étendu à toute la moelle ; dans l'autre observation, publiée par Raichline dans le *Neurolog. Centrabl.* en 1892, on avait noté à gauche du ptosis, un léger strabisme convergent et du nystagmus dans les mouvements horizontaux, mais le diagnostic n'a pas pu être contrôlé par l'autopsie.

IX. — *Paralysies oculo-motrices dans les intoxications.* — L'oxyde de carbone a été soupçonné d'avoir produit une parésie de la musculature interne et externe des globes oculaires qui dura pendant deux mois et guérit incomplètement dans une observation de Knapp.

Le plomb peut aussi provoquer une paralysie oculaire. Marina n'indique qu'une observation contestable de Wadsworth.

L'intoxication nicotinique a été accusée par Eperon de déterminer une abolition des réflexes pupillaires. Les observations de paralysie oculaire dans le botulisme sont rares. Dans un cas Gutmann a vu une ophtalmoplégie externe se développer neuf jours après un accès de botulisme. La paralysie était bilatérale. Il y avait en même temps de l'hyperhémie des papilles, de l'œdème de la face, du front et des conjonctives. La paralysie disparut après une durée de neuf jours.

Dans la glaucosurie et le diabète il se produit parfois des paralysies oculaires.

Pour l'auteur, la plupart de ces paralysies survenues dans les intoxications sont vraisemblablement d'origine périphérique.

X. — *Paralysies oculo-motrices dans les maladies infectieuses.* — Dufour a signalé un cas d'ophtalmoplégie externe survenu dans la période prodromique de la rougeole. Dans la scarlatine ou dans la variole il ne semble pas qu'on en ait jamais observé.

Dans la diphtérie au contraire les paralysies accommodatives sont fréquentes. L'ophtalmoplégie est plus rare. Marina n'a pu en réunir que 5 observations dont une personnelle. Il relate aussi une observation inédite de parésie unilatérale de la sixième paire. Gubler et Mauthner ont signalé chacun une observation de paralysie oculaire consécutive à la pneumonie.

Bernhardt a publié l'observation d'une femme de 33 ans qui à la suite de la fièvre typhoïde présenta de la mydriase avec conservation des réflexes pupillaires, une immobilité presque complète des globes oculaires et un léger ptosis à droite. Il existait en même temps des troubles du côté des muscles mastéteurs, des muscles du larynx et de la respiration.

Enfin, on a publié cinq observations de paralysies oculaires multiples survenant dans le cours ou le décours de l'influenza. Le début rapide, l'évolution grave dans certains cas fait penser à une encéphalite supérieure, mais il se peut que dans certains cas il s'agisse d'une névrise aiguë et subaiguë.

XI. — *Paralysies oculo-motrices dans la polyomyosite primitive aiguë.* — Marina reproduit l'observation de Strumpell où le diagnostic de polyomyosite a été confirmé par l'examen histologique des nerfs et des muscles et où l'on constata le développement d'un double ptosis et la limitation des mouvements et globes oculaires, mais ces troubles n'apparurent que le jour même de la mort. L'examen histologique des muscles oculo-moteurs y révèle la présence de lésions très accusées.

XII. — *Les paralysies oculo-motrices dans les polynévrites.* — Marina a réuni les cas où la paralysie oculo-motrice n'était pas limitée à un seul nerf. Dans tous ces cas l'iris était toujours intact, et l'auteur attache une grande importance à

l'observation de Dammront et Mayer où il existait une ophtalmoplegie externe (sans troubles de la musculature interne) et où l'examen anatomique montra des lésions périphériques et une intégrité complète des noyaux centraux. Contrairement à l'opinion de Mauthner, une lésion périphérique du nerf peut respecter les fibres nerveuses pupillaires ou accommodatives. Dans trois cas l'évolution de la paralysie fut aiguë ; deux fois au contraire la marche fut subaiguë. Marina ajoute à ces faits de Dejerine, Dammront, Freund et Rhode une observation personnelle qu'il range dans les polynévrites bien que l'examen des nerfs périphériques n'ait révélé aucune lésion histologique.

XIII. — *Les paralysies oculo-motrices dans les paralysies cérébrales infantiles.* — Cette affection est vraisemblablement d'origine infectieuse, mais la localisation du processus infectieux autour de l'aqueduc paraît rare. Marina n'a pu en réunir que deux observations. Dans le cas de Wallemberg, il y avait une paralysie du droit interne de l'œil droit avec hémiplégie gauche.

Dans l'observation de Manz, il y avait une hémiplégie droite, une paralysie de toutes les branches extérieures de la 3<sup>e</sup> paire à gauche et du droit supérieur à droite.

XIV. — *Paralysie oculo-motrice dans la polyencéphalite aiguë (Wernicke).* — M. discute longuement l'origine et la nature de la polyencéphalite aiguë et il conclut : la polyencéphalite supérieure de Wernicke est une affection qui atteint principalement la région nucléaire des nerfs oculo-moteurs. Elle est semblable aux encéphalites qui s'observent dans les maladies infectieuses.

Il est possible qu'elle soit causée aussi occasionnellement par un poison qui se produit par suite d'une altération du chimisme stomacal et sous l'influence de l'alcool. Ainsi s'expliquerait le fait de la prédisposition des alcooliques à cette affection, mais il faut aussi faire la part des causes inconnues. L'observation personnelle qu'il rapporte a trait à un malade qui avait eu un chancre syphilithique 12 ans auparavant.

XV. — *Paralysie oculo-motrice dans l'alcoolisme.* — Les paralysies oculaires multiples des alcooliques sont rares, et le plus souvent la coexistence de la syphilis en rend l'étiologie discutable. C'est d'ailleurs une observation de ce genre que M. rapporte. Il faut reconnaître que l'absence d'amélioration par le traitement spécifique n'est pas un argument suffisant.

XVI. — *Paralysie oculo-motrice dans la syphilis.* — Les observations de ce genre sont très nombreuses et les faits personnels que publie l'auteur n'ajoutent rien à ce qui est établi depuis longtemps : la forme spinale de la syphilis est rarement associée avec des paralysies oculaires ; la forme cérébrale, par contre, la méningite de la base surtout, la névrète et surtout toutes les lésions périphériques en sont les causes les plus fréquentes. C'est pour cela que l'ophtalmoplegie externe seule est très rare ; mais elle peut exister ainsi que la paralysie incomplete de la 3<sup>e</sup> paire dans la méningite basilaire ce qui prouve encore que cette dissociation des phénomènes ne signifie pas nécessairement qu'il s'agisse d'une lésion nucléaire.

XVII. — *Paralysies oculo-motrices dans le tabes.* — M. donne la statistique des troubles oculaires observés sur 150 tabétiques. Il a constaté l'immobilité pupillaire dans 75 cas ; l'absence de réflexe pupillaire à la lumière 45 fois ; le myosis 56 fois, la mydriase 10 fois ; l'inégalité pupillaire 50 fois, paralysies oculo-motrices dans 26 cas ; 16 fois du ptosis seul. Il a relevé dans 19 faits l'atrophie des nerfs optiques.

Il ajoute quelques observations personnelles, entre autres une observation de

paralysie de l'oculo-moteur gauche avec examen anatomique. M. a constaté des lésions dégénératives dans le noyau de l'oculo-moteur paralysé, mais en outre il a constaté dans le tronc nerveux lui-même une atrophie dégénérative très marquée et qui allait en diminuant de la périphérie au centre.

L'existence de cette névrite périphérique dans les lésions tabétiques rend le diagnostic de paralysie nucléaire très risqué. Presque toujours en effet il y a simultanément des lésions centrales et des lésions de névrite périphérique.

XVIII. — *Paralysies oculo-motrices dans les psychoses, notamment dans la paralysie générale progressive.* — L'étude de ces paralysies a été faite surtout par Siemerling qui sur un total de 12 observations en a publié 7 personnelles; sur ces 12 observations, il s'agissait 6 fois de paralysie générale et 6 fois de psychoses d'une autre nature (démence sénile, démence simple). La paralysie générale joue le rôle le plus important; les paralysies oculaires y sont cependant rares et sur les 42 malades que M. a examinés, il n'a pas rencontré un fait de paralysie oculo-motrice.

Dans tous les faits réunis, les pupilles étaient immobiles ou présentaient des réactions très faibles. Dans 8 cas l'ophtalmoplégie était plus ou moins complète. Dans les autres cas, la paralysie affectait toujours l'oculo-moteur commun, avec 3 fois la 6<sup>e</sup> paire et une fois le pathétique. A l'exception du fait rapporté par Thomson, la paralysie était toujours bilatérale.

Dans tous les cas où l'examen anatomique a été pratiqué, on a noté des lésions dégénératives dans des cellules nucléaires, dans les nerfs et même dans les muscles. Le processus pathologique est semblable à celui du tabes.

XIX. — *Les ophtalmoplégies dans la maladie de Basedow.* — Il n'est pas rare de constater une insuffisance de convergence. D'autres fois il se produit de l'insuffisance des droits internes et externes par suite de la protrusion du globe. Une ophtalmoplégie vraie est assez rare. M. n'en a réuni que 5 cas (ceux de Bristowe, Jendrassik, Ballet, Saundby, Rothmann) auxquels il faut ajouter 5 cas relatifs par Möbius (obs. de Warner, Liebrecht, Finlayson).

La musculature intérieure de l'œil n'est jamais atteinte. Quant aux pupilles, elles sont égales, moyennement dilatées et leurs réflexes sont conservés. Dans deux cas, la paralysie n'atteignait que les mouvements volontaires, non les mouvements automatiques. Dans le cas de Ballet, l'hystérie était en jeu. Dans le cas de Bristowe, l'examen histologique démontre l'absence de lésions.

M. rapporte une observation personnelle de parésie des droits supérieurs avec paralysie des droits externes et strabisme convergent; mais le diagnostic de maladie de Basedow était peut-être discutable : l'exophthalmie existait déjà à la naissance; l'hypertrophie du corps thyroïde aussi. La malade, âgée de 15 ans ne présentait, en dehors de ces symptômes, que de la tachycardie (120-140 puls.). M. émet l'hypothèse d'une forme congénitale de la maladie de Basedow.

Il ne se prononce pas sur le siège du trouble dans ces phénomènes paralytiques.

XX. — *Paralysies oculo-motrices dans l'hystérie.* — Laissant de côté les faits de parésie de la convergence, de diplopie monosymétrique ou d'insuffisance de la convergence, M. réunit les observations de cette forme d'ophtalmoplégie qu'étudia tout d'abord Parinaud, et dont Ramond et Koenig, Donath, ont signalé des faits. Le caractère typique de l'ophtalmoplégie hystérique c'est sa limitation aux mouvements volontaires, les mouvements automatiques restant normaux. Le cas de Donath montre cependant que la règle n'est pas absolue ; dans ce cas, en effet, il se produisait des alternances de paralysie de l'iris et de paralysie de l'accom-

modation. M. critique les deux faits rapportés par Pick dont la complexité rend l'interprétation fort difficile.

**XXI.** — *Paralysies oculo-motrices récidivantes.* — La récidive d'une paralysie oculaire n'est pas rare dans le tabes, la syphilis cérébrale. C'est souvent un symptôme prodromique et cela ne constitue pas, du fait seul de la récidive, une maladie spéciale. Pour en faire un trouble lié à la migraine ou à une affection analogue il faut au moins que la paralysie se reproduise périodiquement et qu'elle disparaisse aussitôt après, ou peu de jours après la disparition de la douleur. Des douleurs violentes au début de la paralysie peuvent s'observer en effet dans différentes maladies : l'ophthalmoplegie externe, les tumeurs, l'encéphalite. Quand ces conditions ne sont pas remplies, M. pense qu'on est en droit d'admettre une névrite ou une autre maladie organique du système nerveux.

**XXII.** — *Paralysies oculo-motrices alternantes.* — M. ajoute un fait personnel aux observations de Pflueg, Bernhardt, Bunzel-Feder, De Bono. Il conclut de l'analyse de ces observations que dans la plupart de ces paralysies alternantes il s'agit de processus pathologiques étendus en voie de développement.

**XXIII-XXVII.** — *Paralysies oculo-motrices dans les hémorragies et les ramollissements de la protubérance ; les tumeurs de la protubérance ; des tubercules quadrijumeaux ; du cervelet ; les hémorragies et ramollissements cérébraux.* — Ces différents chapitres sont illustrés de nombreuses observations personnelles.

Dans les hémorragies et les ramollissements comme dans les tumeurs, lorsque le noyau de la sixième paire est lésé on constate une paralysie oculaire conjuguée avec ou sans déviation conjuguée (cette déviation existe presque toujours dans les tumeurs). Dans les hémorragies et les ramollissements du cervelet la paralysie isolée de la sixième paire est très rare ; dans les tumeurs, au contraire, elle est fréquente. Les hémorragies et les ramollissements dans la région des tubercules quadrijumeaux déterminent presque toujours une paralysie totale ou partielle de la troisième paire, très rarement une paralysie du pathétique. Dans un seul cas (Weber) la sixième paire était aussi intéressée.

Dans les tumeurs des tubercules quadrijumeaux, la paralysie simultanée du pathétique n'est pas rare.

La motilité pupillaire réflexe est en général conservée dans les hémorragies, les ramollissements et les tumeurs de la protubérance. Dans 10 cas d'hémorragies et 10 cas de tumeurs des tubercules quadrijumeaux, six fois il existait des troubles pupillaires. Dans 6 cas de tumeurs du cervelet, trois fois la pupille était immobile. Il faut remarquer que dans les tumeurs des tubercules quadrijumeaux, les pupilles ne présentèrent des troubles dans leurs réactions qu'au cours de la maladie et par conséquent avec le développement de la tumeur. On peut dire d'une manière générale que l'immobilité pupillaire est plus fréquente dans l'hémorragie. Elle peut d'ailleurs disparaître et peut exister des deux côtés malgré le siège unilatéral de l'hémorragie (Schrader).

Un signe très important est fourni par les troubles de coordination dans leurs différentes formes. Ils sont rares dans les hémorragies, fréquents dans les tumeurs des tubercules quadrijumeaux, du cervelet ; moins fréquents dans les tumeurs de la protubérance, du bulbe. On les observe parfois dans les tumeurs des hémisphères ou des ganglions centraux. Pour comprendre ce fait, M. admet que la coordination ne résulte pas de la présence d'un ou de plusieurs centres coordinateurs, mais de la somme des fonctions régulatrices qui sont remplies par autant d'appareils qu'il y en a parallèlement au faisceau pyramidal entre la corticalité et la moelle. On comprend que les tumeurs qui, en dehors

de l'action locale, agissent d'une manière diffuse par la pression et par la stase qu'elles déterminent réalisent plus souvent que les processus hémorragiques cette perturbation de la coordination.

XXVIII. — *Paralysies oculo-motrices traumatiques.* — Les altérations du système nerveux central consécutives au traumatisme peuvent être nombreuses : hémorragies circonscrites ou diffuses dans la région du corps ou dans une région éloignée par contre-coup, ou encore par suite d'une paralysie des vaso-moteurs.

En dehors de ces lésions qui peuvent entraîner, suivant leur siège, des paralysies oculaires, celles-ci sont encore la conséquence d'une fracture de la base du crâne, d'un anévrystme de la carotide interne. Enfin, il ne faut pas oublier que le traumatisme joue un grand rôle dans le développement des tumeurs cérébrales.

En présence d'une paralysie oculaire traumatique il faudra penser à toutes ces possibilités.

XXIX. — *Paralysies oculo-motrices dans la méningite.* — Dans la méningite suppurée on observe souvent du strabisme. La déviation conjuguée est un symptôme passager assez fréquent. Sur 27 cas de méningite cérébro-spinale, Schirmer n'a rencontré qu'une fois une paralysie de l'oculo-moteur. La 6<sup>e</sup> paire est plus souvent affectée.

D'après Gowers, dans la méningite tuberculeuse, la 3<sup>e</sup> paire serait au contraire plus fréquemment atteinte que la 6<sup>e</sup>. M. réunit quelques faits d'ophtalmoplégie dans différents processus méningitiques chroniques.

XXX. — *Paralysies oculo-motrices dans les anévrystmes des artères de la base.* — La paralysie progressive de tous les muscles d'un œil avec troubles du trijumeau et troubles visuels caractérise cliniquement l'anévrystme de la carotide interne.

Les anévrystmes de l'artère basilaire sont de moindre importance pour les paralysies oculaires. Les troubles paralytiques résultent des troubles protubérantiels et peuvent par conséquent être variables. On a noté le ptosis ; mais c'est la 6<sup>e</sup> paire qui est le plus souvent atteinte. M. en rapporte une observation personnelle intéressante : il s'agit d'un goutteux de 41 ans, sujet aux épistaxis profuses et artério-scléreux. Il se plaignait de céphalées, de troubles de la déglutition et de tachycardie. On constatait chez lui des sueurs abondantes, de la polyurie et de l'ataxie cérébelleuse. Du côté de l'appareil visuel, il existait de l'exophthalmie avec signe de Graefe, de la parésie puis de la paralysie de la 6<sup>e</sup> paire gauche et de la névrite optique. Le malade présenta en outre une hémi-parésie gauche peu avant la mort. L'autopsie fit constater un anévrystme de la partie postérieure de l'artère basilaire.

XXXI. — *Paralysies oculo motrices dans les tumeurs de la base.* — Pour le diagnostic des tumeurs de la région antérieure, c'est l'altération des nerfs olfactifs accompagnés habituellement de névrite optique qui a de l'importance. Pour le diagnostic des tumeurs de la région moyenne, on peut, d'après Wernicke, établir deux groupes suivant que la tumeur atteint les trois nerfs oculo-moteurs et la branche ophtalmique de Willis au niveau de la fissure orbitaire supérieure, ou qu'elle atteint au contraire le sinus caverneux avec le trijumeau et le ganglion de Gasser avec ses trois branches, puis les trois nerfs oculo-moteurs. M. en rapporte quelques observations typiques et il fait remarquer que la paralysie a une évolution lente et progressive atteignant les différents nerfs les uns après les autres.

Dans un cas de Dinkler (où le diagnostic fut vérifié par l'autopsie), on avait noté l'existence du signe d'Argyll Robertson auquel succéda ultérieurement l'immobilité complète de la pupille. Dans l'observation de Kornfeld et Pikeles, les réactions

pupillaires restèrent normales bien que toutes les autres branches de l'oculomoteur fussent paralysées et que la lésion fut périphérique.

Marina termine sa monographie par une revue générale des symptômes pupillaires dans les différentes affections et les différentes formes d'ophtalmoplégie. On voit que c'est la syphilis, et avec elle le tabes et la paralysie générale (c'est-à-dire deux maladies qui résultent d'une modification inconnue du virus syphilitique dans certaines conditions favorables). Or dans ces trois affections les lésions nerveuses périphériques sont aussi importantes que les lésions centrales et on est amené à rechercher si les troubles pupillaires résultent de lésions nucléaires ou de lésions périphériques. Jusqu'à présent on n'a pas pu déterminer d'une manière précise le siège du centre de la contraction pupillaire et l'on peut se demander si ce centre se trouve vraiment dans le noyau de la troisième paire. M. suppose que le centre de la contraction pupillaire siège dans le ganglion ciliaire et que l'immobilité pupillaire à la lumière dans le tabes résulte de l'altération du neurone du ganglion ciliaire. Un phénomène cependant reste inexplicable, c'est la persistance de la contraction pupillaire accommodative (signe d'A. Robertson). Pour expliquer ce fait, M. est obligé de faire une seconde hypothèse et d'admettre qu'il existe pour la pupille une contraction passive, la contraction accommodative qui résulterait du relâchement des fibres dilatrices de l'iris.

V. MORAX.

**282) Leçon clinique sur la Névrite Optique** (A clinical lecture on optic neuritis), par R. MARCUS GUNN. *The clinical Journal*, n° 262, 3 novembre 1897, p. 23.

Cette leçon a pour sujet l'inflammation de la papille optique : l'auteur commence par décrire avec soin les aspects normaux de la papille, sa coloration, sa configuration. Il aborde ensuite les changements qui surviennent dans la papillite, changements dans la couleur, dans l'aspect des bords du disque, changement dans la dépression physiologique qu'on trouve à l'état normal vers le centre du disque, changements dans les vaisseaux sanguins. La rougeur devient plus forte, plus diffuse, les bords deviennent de moins en moins nets, le disque perd sa transparence. Les veines sont plus grosses qu'à l'état normal, elles restent très visibles alors que les artères sont moins visibles. Il peut y avoir des hémorragies sur la papille ou dans son voisinage. Enfin le disque optique devient gonflé : il fait une saillie au-dessus du niveau de la rétine avoisinante ; on peut mesurer l'importance de ce gonflement et fréquemment on le voit atteindre 1 millimètre et demi et plus. C'est-à-dire que la saillie qu'il fait est égale à la largeur de la papille ou même la dépasse. Gunn s'étend longuement sur l'importance relative des aspects différents de la papille et de ses vaisseaux.

Quelle est l'étiologie de la névrite optique ? On la trouve dans la méningite, les tumeurs cérébrales ou intra-crâniennes, et parfois dans la myélite. On l'observe aussi dans certaines maladies générales, les maladies du rein, l'anémie fortement prononcée, et dans certaines intoxications.

Dans les tumeurs intra-crâniennes la névrite optique porte généralement sur les deux papilles : cependant un seul œil peut être atteint ; mais très fréquemment, quand la névrite est double, un œil est moins atteint que l'autre. L'auteur incline à croire que le disque optique le plus saillant est du même côté que la tumeur, si celle-ci occupe la partie antérieure de l'encéphale : au contraire la papillite est plus accentuée du côté opposé à la tumeur lorsque celle-ci est située dans la partie postérieure du cerveau ou dans le cervelet. La névrite

optique se produit plus fréquemment dans les tumeurs de la base que dans celles de la convexité du cerveau.

Gunn explique ensuite le mécanisme de la production de la névrite optique par la disposition des enveloppes du nerf optique. Le temps que la névrite met à se développer est très variable ; quelques jours dans la méningite, des mois dans certaines tumeurs. La vue peut rester intacte pendant longtemps. Dans une leçon ultérieure Gunn étudiera les suites de la névrite optique.

L. TOLLEMER.

**283) Note sur quelques signes physiques de la Migraine et en particulier sur un cas de Migraine Ophthalmico-spasmodique,** par Ch. FÉRÉ.  
*Revue de médecine*, décembre 1897, n° 12, p. 954 (1 obs.).

Les troubles moteurs associés à la migraine et plus ou moins strictement limités aux muscles de l'œil ne sont pas seulement des troubles paralytiques ; on entend assez souvent des migraineux accuser des sensations de mouvements dans les paupières ou dans les yeux. Aux faits de Ch. Bell et Calmeil, F. ajoute le cas d'un migraineux sur qui, au moment du paroxysme douloureux, on voit se produire des secousses successives, rapides et irrégulières des divers muscles de l'orbite du côté gauche : c'est le relèvement brusque de la paupière supérieure, la déviation rapide de l'œil en dedans, en haut ou en bas ou obliquement en haut et en dehors. En outre, de temps en temps, la pupille se contracte successivement trois ou quatre fois, puis se relâche de façon qu'elle est plus dilatée que celle de l'œil opposé, dans lequel il ne se passe aucun mouvement.

L'analogie de localisation et d'association qui existe entre les phénomènes de la migraine ophtalmoplégique et de la migraine ophthalmico-spasmodique semble propre à confirmer leur analogie de nature commune aussi à la migraine vulgaire. Ce n'est pas seulement dans la migraine qu'on observe des paroxysmes convulsifs et des paroxysmes paralytiques ; dans une névrose parente de la migraine, dans l'épilepsie, on a observé des paroxysmes paralytiques indépendants des paroxysmes convulsifs. La paralysie et le spasme peuvent s'expliquer par le même processus, l'anémie des centres nerveux.

FEINDEL.

**284) L'attaque d'Ophthalmoplégie Migraineuse,** par d'ASTROS. *Presse médicale*, n° 7, p. 40, 20 janvier 1898 (1 obs.).

L'attaque ophtalmoplégique dont il est question représente, dans ses traits principaux, l'accès de migraine ophtalmoplégique décrit par Charcot et d'autres auteurs. Quelques caractères cependant méritent d'être signalés. La persistance des phénomènes douloureux pendant les premiers jours de la période paralytique ne peut être considérée comme une anomalie notable. Plus important est le siège de la douleur (front et occiput) qui n'a à aucun moment été unilatérale. La crise s'est terminée par de la polyurie simple. Enfin, l'accès (unique jusqu'ici) s'est présenté chez une personne de 69 ans, n'ayant jamais eu de sa vie *ni maux de tête ni migraine d'aucune sorte*. Il est prudent de ne pas considérer d'emblée cette attaque comme un accès de migraine ophtalmoplégique authentique et de penser aux migraines symptomatiques :

Les artéries des noyaux de la troisième paire constituent un système absolument indépendant des autres artères pédonculaires, elles ne s'anastomosent pas non plus entre elles. Elles sont *terminales*. Elles fournissent, dans leur trajet, au trone et aux fibres radiculaires de la troisième paire, et sont l'unique source artérielle des noyaux gris de l'oculo-moteur commun et du pa-

théthique. Considérant que la théorie vaso-motrice est la plus satisfaisante des théories de la migraine ordinaire, il est légitime d'invoquer une pathogénie analogue pour l'accès de migraine ophtalmoplégique en tenant compte de cette distribution artérielle particulière, qui rendrait compte également de certains faits de migraine ophtalmoplégique symptomatiques de lésions artérielles.

Cette théorie d'origine vasculaire des attaques ophtalmoplégiques paraît plus satisfaisante que celles qui leur assignent une origine purement nucléaire ou purement périphérique. Elle n'est d'ailleurs pas contradictoire avec ces dernières, elle les comprend au contraire toutes deux dans le même déterminisme, puisque le même système artériel fournit à la nutrition des noyaux et des fibres du nerf de la troisième paire.

E. FEINDEL.

285) **Tic convulsif remplaçant une Névralgie sus-orbitaire**, par HAROLD MOYER. *The alienist, and neurologist*, juillet 1897, vol. XVIII, p. 397.

Observation relative à un homme de 32 ans chez qui survint, en 1887, une névralgie sus-orbitaire intense. Les crises douloureuses survenaient à l'occasion du froid et duraient de une à quatre semaines. En 1892, les douleurs cessèrent, alors que la paupière gauche commença à être secouée par intervalles d'un spasme d'abord léger, puis de plus en plus intense, spasme qui s'étendit à tous les muscles de la face, du côté gauche. Lorsque le spasme va commencer, le malade a comme une sensation de coton dans l'oreille gauche. Dans l'intervalle des spasmes, il n'y a aucune modification dans l'aspect de la face. La fréquence des spasmes varie d'une semaine à l'autre. Aucun trouble de la sensibilité. Le spasme paraît, avec le temps, augmenter en intensité. Ce malade présente une héritéité directe intéressante : sa mère, en effet, fut, elle aussi, atteinte d'un tic convulsif et d'une névralgie faciale. Mais chez la mère, c'est le spasme facial gauche qui ouvrit la scène et cessa subitement après une durée de quatre ans ; puis, après une période de six ans pendant laquelle la malade ne présenta rien d'anormal, survint une névralgie faciale du côté gauche, névralgie pour laquelle une résection du nerf n'amena aucun soulagement.

E. BLIN.

286) **Les Myoclonies. Physiologie pathologique**, par SOURY.  
*Annales médico-psychol.*, t. LV, p. 398, 1897.

Avec Lugaro, l'auteur conclut de la façon suivante : on ne peut isoler une forme de myoclonie pure et pas un seul des cas qu'on désigne sous le nom de paramyoclonus multiplex ne reproduit complètement le tableau tracé par Friedreich (d'après une seule observation d'ailleurs). La myoclonie n'est qu'un symptôme et l'expression, la manifestation extérieure de l'état neuroclonique des neurones moteurs (Lugaro) : 1<sup>o</sup> Si elle se manifeste par des contractions fibrillaires (tremblement des neurasthéniques, chorée fibrillaire, paramyoclonus), elle doit être considérée comme symptomatique de l'état neuroclonique des protoneurones moteurs. 2<sup>o</sup> Si elle provoque des secousses de groupes coordonnés de muscles (chorée électrique, tics) ce sont les éléments moteurs sous-corticaux de deuxième ordre, tenant sous leur domination des groupes étendus de neurones moteurs directs, qui sont en jeu. 3<sup>o</sup> Si les mouvements cloniques ont le caractère d'actes psychiques véritables (maladies des tics), ils dérivent de l'état neuroclonique des neurones psycho-moteurs de l'écorce cérébrale. Et ici l'auteur étend la notion d'état neuroclonique aux neurones sensitifs et à certains neurones d'association ; l'on peut ainsi expliquer l'affinité qui existe entre un spasme et une idée fixe, une obsession, manifestations fonctionnelles diverses d'un même état élémentaire de neu-

rones dont la différence des fonctions physiologiques (motrices, sensitives ou sensorielles, associatives) résulte simplement de la diversité des connexions anatomiques.

TRÉNEL.

287) **Chorée de Sydenham avec Paralysies**, par ALBAREL (Carcassonne),  
*Journ. de clin. et thérap. inf.*, n° 41, 14 octobre 1897.

Une enfant de 11 ans, nerveuse et très irritable, fille d'un père alcoolique et d'une mère hystérique, contracte une rougeole après laquelle se développe une chorée vulgaire, de moyenne intensité, compliquée bientôt d'une hémiplégie gauche avec parésie du bras droit. Rebelle à l'antipyrine, l'affection est traitée par l'arséniate de soude et les symptômes choréiques et paralytiques s'effacent presque complètement. Trois semaines après les mouvements reparaisent en même temps qu'une paralysie des deux bras et une dépression notable de l'intelligence. Le traitement arsenical est repris (liqueur de Boudin, 4-22 grammes) et amène une guérison complète et définitive de tous les accidents dans l'espace de dix-huit jours.

HENRI MEUNIER.

288) **Contribution à l'étude de la nature de la Chorée d'Huntington**  
*(Beiträge zur Lehre vom Wesen der Huntingtonschen chorea)*, par F. C. FACKLAM (Lübeck). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXX, fasc. 1, p. 137, 1897 (68 p., 8 obs., 4 hist. bibl., 6 figures en couleur).

L'auteur fait l'histoire de la chorée d'Huntington et en donne huit observations minutieusement détaillées avec deux autopsies. L'affection a commencé en général de 30 à 40 ans ; l'hérédité similaire ne manque que dans deux cas, dans l'un le père du malade était épileptique, dans l'autre la maladie commença à la suite d'une unique attaque (épileptiforme vraisemblablement). Les mouvements augmentent par l'émotion et dans les gestes peu habituels, ils ne paraissent pas varier dans les gestes habituels. Les réflexes sont forts en général, la sensibilité est normale ; aucun trouble oculaire en général, sauf les mouvements choréiformes de l'œil ; cependant dans un cas les mouvements de latéralité sont incomplets, dans un autre la réaction pupillaire est paresseuse d'un côté. Les troubles mentaux ne manquent jamais : en dehors d'idées délirantes de persécution et d'hallucinations (auditives en général), qui sont très inconstantes, plus ou moins persistantes et coordonnées (sauf un cas de systématisation assez régulière) et de nature dégénérative vraisemblablement, c'est la démence progressive qui est le symptôme psychique important. Cette démence a souvent des traits communs avec celle de la paralysie générale, et ce dernier diagnostic fut un moment posé dans un cas. — Ce diagnostic est discuté par Facklam dans son observation VII : Un homme de 35 ans, sans hérédité (à noter que sa fille eut à 14 ans une chorée de Sydenham), a une attaque (épileptiforme), après laquelle apparaissent et se développent les mouvements caractéristiques, il devient excitable, persécuté, halluciné, brutal ; dans la suite il émet des idées de grandeur absurdes, la parole est embarrassée (embarras à caractère plutôt choréique), la réaction pupillaire est paresseuse à droite, il y a de ce côté une légère parésie faciale, les réflexes sont exagérés jusqu'au clonus patellaire, le corps incline à droite. Facklam accepte le diagnostic de chorée. La maladie durait depuis huit ans. — Les idées de suicide n'ont nullement la constance que leur accorde Huntington (2 cas seulement).

*Étude anatomo-pathologique reposant sur l'une des deux autopsies.* — Le malade, âgé de 48 ans, mourut subitement (suffocation par les aliments) après huit ans de maladie.

A l'autopsie : Lepto et pachyméningite, hydropisie ventriculaire et œdème méningé ; atrophie et œdème cérébral. Les lésions les plus notables sont les lésions vasculaires consistant en une prolifération de l'adventice et un élargissement énorme des gaines vasculaires qui contiennent des débris d'origine hémorragique. L'écorce et la région sous-corticale sont criblées de petites hémorragies anciennes et récentes : celles-ci ne sont vraisemblablement pas à attribuer au genre de mort (suffocation). (A noter ici, qu'une des malades eut au cours de la maladie une hémorragie cérébrale avec réimplégié permanente légèrement spasmodique.) Les lésions vasculaires sont au maximum dans l'écorce et la région sous-corticale, beaucoup moins accentuées dans la pie-mère et la moelle, où on trouve cependant un foyer ancien assez volumineux. Les méninges épaisse présentent ça et là des infiltrats de petites cellules qui se prolongent le long de quelques vaisseaux de la couche corticale superficielle. Les fibres supradiées et surtout les tangentielles sont très raréfierées, par places les cellules de la couche corticale externe, et peut-être les petites cellules rondes de la couche à cellules rares sont réduites de nombre ; les espaces péricellulaires paraissent réellement élargis, mais les cellules sont normales (méthode de Nissl). Les ganglions de la base et la base du cerveau ne présentent que de faibles lésions vasculaires sans hémorragies. Nulle lésion des racines ni des nerfs. Dans les muscles, des files de noyaux séparent les fibrilles ; c'est là la seule chose à noter. F. attribue cette prolifération à l'hyperactivité musculaire.

Dans la seconde autopsie (macroscopique) : hydropsie méningée, ancien hématome de la dure-mère, pie-mère opaque, adhérente par places, circonvolutions atrophiques, ventricules élargis.

F. conclut que la chorée d'Huntington, affection absolument distincte de la chorée de Sydenham, est due à une méningo-encéphalite hémorragique chronique, et que les mouvements choréiformes sont vraisemblablement attribuables à l'irritation consécutive de l'écorce.

TRÉNEL.

289) **Trois observations de Psychoses dans la Chorée** (Drei casuistische Beiträge zur Lehre von den Psychose mit Chorea), par KNAUER (Görlitz). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. I, 4<sup>e</sup> cahier, p. 339, avril 1897.

Après avoir rappelé que Wunderlich, Arndt, Meyer, Hasse et surtout Charcot et l'école française avaient spécialement enrichi l'étude des affections choréiques et précisé leur diagnostic différentiel parmi les diverses hyperkinésies cérébrales et spinale, l'auteur donne trois observations dont deux lui sont personnelles, de chorée compliquée de psychoses. Dans le premier cas, il s'agit d'un jeune homme de 18 ans, chargé d'une héritéité neuropathique et psychopathique très lourde, manifestement dégénérée, souffrant dès son enfance de troubles nerveux et mentaux, atteint d'obsessions multiples et d'impulsions irrésistibles. L'auteur donne d'abondants détails sur les symptômes présentés par son malade, mais sans aucun ordre et sans qu'on puisse se faire une idée de la marche de la maladie. Nous n'avons trouvé nulle part le tableau d'un accès de chorée véritable. Il n'y a pas non plus de renseignements sur le *status objectif* du système nerveux ; le malade ne paraît pas avoir été examiné à ce point de vue. Il en est de même de la seconde observation qui concerne une fillette de 11 ans et demi, imbécile, hallucinée, dévoyée moralement et atteinte de troubles variés des mouvements, tels qu'on les observe souvent dans l'imbécillité, mais qui, pour ressembler parfois aux gesticulations choréiques, ne sont pas toutefois des symptômes de la vraie chorée.

Quant au troisième cas, que l'auteur n'a pas observé lui-même, c'est celui d'une femme (l'âge n'est pas indiqué), qui fut abandonnée vingt-cinq ans auparavant, étant jeune fille, par son amoureux, et qui eut à la suite de ce chagrin un accès de danse de Saint-Guy, qui dura une année et demie. La malade levait les bras et se mettait à danser en rond. La description de sa psychose est du reste très confuse. Il semble qu'on ait affaire à une « circulaire ». L'auteur dit lui-même que la psychose se caractérise ici comme *cyclothymie*. Les troubles des mouvements auraient disparu avec l'apparition de la psychose.

LADAME.

290) **Goître Exophthalmique. Mélancolie**, par DEVAY (Lyon). *Société des sciences médicales de Lyon et Lyon médical*, 1897.

Maladie de Basedow, sans exophthalmie, au cours de laquelle survint un accès de mélancolie anxieuse. Guérison par l'opium à hautes doses. Amélioration de la maladie de Basedow par l'ingestion de corps thyroïde. A. HALIPRÉ.

291) **Goître Exophthalmique avec Maladie de Raynaud**, par COLCOTT FOX. *Société dermatologique de Londres*, séance du 9 juin.

C. F. présente une femme de 29 ans, atteinte de goître exophthalmique, chez laquelle existent des lésions des membres inférieurs datant de huit ou neuf ans et relevant probablement de la maladie de Raynaud. Ces lésions consistent en 3 ou 4 taches arrondies, de couleur pâle, atrophiques, avec augmentation de la consistance de la peau et sans halo congestif.

292) **Goître Exophthalmique compliqué de Diabète sucré**, par SOUQUES et MARINESCO. *Bulletin médical*, n° 48, 16 juin 1897.

Une malade, âgée de 41 ans, éprouve les premiers symptômes du goître exophthalmique dans la seconde enfance. Elle présentait, quand elle fut observée, tous les signes primordiaux et la plupart des phénomènes accessoires de la maladie de Basedow.

A l'âge de 40 ans, dix mois avant sa mort, on constata les signes classiques du diabète sucré. La polyurie atteignait sept litres et le sucre 330 grammes par jour.

Dès l'apparition du diabète, l'affaiblissement et l'amaigrissement survinrent et s'aggravèrent rapidement. Cette malade mourut au bout de dix mois dans le marasme cachectique.

A l'autopsie on ne trouva aucune lésion du pancréas, aucune altération appréciable du bulbe.

A propos de ce fait, les auteurs ont recherché dans la littérature médicale les cas semblables. Ils en ont réuni vingt-cinq dont la plupart sont très sommaires ou très incomplets.

Dans tous les cas, le goître exophthalmique est le *premier en date*. Le diabète ne survient que consécutivement et à titre de complication. Cet ordre chronologique, qui semble constant, suppose une relation de causalité. C'est le goître exophthalmique qui provoque le diabète, en raison de la localisation probable de son processus anatomique au niveau de la région bulbaire.

Cette complication de la maladie de Basedow est *plus fréquente chez la femme* que chez l'homme. Cela tient, sans doute, à la fréquence du goître exophthalmique dans le sexe féminin.

Quant aux caractères de ce diabète sucré, il importe de distinguer deux caté-

gories de faits. Dans la première, il s'agit de cas de *grand diabète*, avec polyurie et glycoserie considérables, avec amaigrissement extrême, évolution rapide et mort à peu près constante. Il s'agit donc de diabète grave revêtant les allures du diabète pancréatique et ressortissant au diabète nerveux, proprement dit. Dans la seconde, il s'agit de caractères diamétralement opposés, rappelant ceux du diabète constitutionnel. D'ailleurs, il y a des cas de passage entre ces deux catégories.

Au point de vue théorique, les observations de ce genre plaident en faveur de l'origine bulbo-protubérante du goitre exophthalmique. HENRY MEIGE.

**293) Exirption double du Sympathique cervical pour un cas de forme fruste de Maladie de Basedow**, par CERKEZ (de Berlad) et E. JUVARA (de Bucharest). *Presse médicale*, n° 108, p 392, 25 décembre 1897 (2 obs., 2 phot., 3 fig.).

Dans cette observation il s'agit d'une forme fruste de maladie de Basedow, car deux des symptômes cardinaux, l'exophthalmie et la tachycardie, n'existaient pas ; mais, en revanche, le goître était très gros et les troubles nerveux étaient très accentués. La résection bilatérale du sympathique cervical, dans ce cas comme dans quelques-uns déjà publiés, a été suivie immédiatement, sinon d'une guérison complète, au moins d'une très remarquable amélioration.

Il est à noter que pendant l'année qui précéda l'intervention la malade avait été soumise pendant quelques mois au traitement thyroïdien (ingestion de corps thyroïde de vache (100 gr. (?)) par jour) ; elle avait retiré de ce traitement un bénéfice marqué. — Au cours de l'opération, le sympathique ne fut pas trouvé normal ; à droite, c'est un « gros cordon brunâtre, du volume presque de la carotide » ; à gauche, même aspect ; l'opérateur, « déjà instruit par le côté droit, n'eut plus aucune hésitation en présence d'un sympathique si différent de l'état normal ». FEINDEL.

**294) Deux nouveaux cas de Maladie ancienne de Basedow, traités avec succès par la section du Sympathique cervical**, par C. BERNOUD (de Lyon). *Bulletin médical*, n° 102, p. 1177, 19 décembre 1897 (2 obs.).

*Cas I.* — Goitre exophthalmique datant de 22 ans. Pas de tachycardie. Phénomènes généraux graves. Section bilatérale du sympathique cervical. Amélioration. — *Cas II.* — Maladie de Basedow fruste, sans tachycardie, ni tremblement. Exophthalmie unilatérale, goître, palpitations. Section unilatérale du sympathique cervical. Amélioration.

Dans l'opération II, on a noté une particularité intéressante : la bifidité du ganglion cervical supérieur, anomalie sur laquelle Jaboulay a insisté, et qui présente de l'importance; car l'opérateur non prévenu, pourrait être exposé à ne sectionner qu'un des deux cordons, d'où résultat incomplet. Dans les deux cas, on a vu survenir immédiatement après l'opération, en même temps qu'une rétrocession des globes oculaires, une vaso-dilatation considérable de la conjonctive. Ce fait infirme la théorie d'Abadie, qui subordonne l'exophthalmie à la vaso-dilatation des vaisseaux rétro-oculaires.

Les résultats obtenus du côté de la vision, n'ont pas été aussi satisfaisants que ceux notés dans de précédentes publications. La malade I, en particulier, est restée très myope. Cela tient, sans doute, à la longue durée de son affection et de sa myopie. Dans le cas I, le tremblement n'a pas été modifié. L'exophthalmie a diminué dans les deux cas ; une particularité à noter, c'est la chute légère

de la paupière supérieure qui suit constamment la section du sympathique cervical, chute assez accusée pour être facilement remarquée par l'entourage, assez peu pour ne pas attirer l'attention des malades. Le goitre a diminué dans les deux cas.

Mais où l'amélioration est surtout considérable, c'est dans l'état général. Les deux malades, la première surtout, étaient devenues presque des infirmes, incapables de tout effort, inaptes au travail manuel, souffrant de palpitations parfois violentes, d'anxiété continue, d'accès, d'oppression, dormant peu ou point. Toutes deux ont été améliorées considérablement, et sans avoir encore retrouvé la vigueur de leur jeunesse, elles peuvent maintenant travailler, fournir des efforts, dormir.

E. FEINDEL.

**295) La Maladie de Basedow dans ses rapports avec la chirurgie et les accidents post-opératoires,** par DE BUCK et VANDERLINDEN. *Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, juin 1897.

Les auteurs relatent quatre cas de maladie de Basedow traités par la thyroïdectomie partielle. L'opération a été suivie chaque fois d'une amélioration notable des symptômes. Trois fois l'amélioration fut rapide; dans le quatrième cas, l'amendement ne survint qu'après des crises prolongées pendant plusieurs mois.

Dans un second groupe d'opérations -- affection intercurrente -- les auteurs ont été moins heureux. Ils citent trois opérations : une ovariotomie et deux hystérectomies pratiquées chez des Basedowiennes. Une hystérectomie fut suivie de mort au troisième jour.

PAUL MASOIN (Gand).

**296) Le Goitre dans l'Art,** par HENRY MEIGE. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. X, n° 4, 1897 (5 phot.).

Étude de critique médicale sur plusieurs figurations artistiques anciennes représentant des goitreux. M... note la rareté de ces figurations dont plusieurs sont tout à fait conformes à la réalité pathologique. On ne connaît jusqu'à présent aucune représentation du goitre exophthalmique dans les œuvres d'art.

E. FEINDEL.

**297) Un cas de diathèse de Contracture Hystérique. — Contractures multiples et récidivantes chez une Hystérique,** par MIRALLIÉ et CHAPUS, *Gazette méd. de Nantes*, p. 44, 18 décembre 1897.

Si la contracture hystérique est fréquente, il est plus rare d'observer des cas dans lesquels la contracture constitue le symptôme prédominant de la maladie, cas dans lesquels il y a une véritable diathèse de contracture, suivant l'expression de Charcot.

OBSERVATION. — M<sup>me</sup> F. C..., 45 ans. Antécédents héréditaires très chargés au point de vue névropathique. Les antécédents personnels sont également très riches : faiblesses dans les jambes rendant la marche impossible pendant 15 mois. En même temps, anesthésie et atrophie musculaire des membres inférieurs ; crises nerveuses. Crises de tachycardie. — Tout cesse à la suite d'un pèlerinage.

Reprise des accidents deux ans plus tard. Crises de vomissements, puis apparition des contractures. Aphonie. Spasmes des sphincters anal et vésical. Les contractures siègent au membre inférieur gauche ; elles persistent pendant un ou plusieurs mois puis disparaissent pour revenir à plusieurs reprises avec des intervalles variables. — Plus tard, crises de blépharospasme, contracture du bras droit.

Examinée en 1897 (mai) elle présente la plupart des stigmates de l'hystérie. Quelques jours après l'entrée à l'hôpital, réapparition de la contracture du membre inférieur gauche. Trois mois plus tard (août), blépharospasme guéri par la suggestion. Pour juger du degré de suggestibilité de la malade on émet devant elle l'idée que souvent les blépharospasmes laissent à leur suite une flexion de la colonne vertébrale, flexion passagère et curable. Huit jours plus tard la malade était atteinte de nouveau de blépharospasme et présentait en outre une scoliose. La suggestion à l'état de veille fait diminuer les accidents en 48 heures. Un trismus très accusé apparaît. Nouveaux essais de suggestion suivis de guérison 5 jours après le début des accidents.

Accalmie de 2 mois.

A la fin d'octobre, nouvelle attaque de blépharospasme qui dure neuf jours.

En résumé, il s'agit d'une hystérique avérée ayant présenté à plusieurs reprises des contractures du bras droit et de la jambe gauche, du blépharospasme, du trismus, une scoliose et des torticolis. Dans ce cas la contracture domine la scène et ce sont précisément les contractures les plus rares qui sont réunies chez la malade. Le membre inférieur se contracte en flexion alors que l'extension est la règle dans les contractures hystériques. Les contractures des membres sont croisées ; or la mère de la malade est morte paralysée du bras droit et de la jambe gauche. La scoliose hystérique est très rare. Enfin dernière remarque, les muscles de la vie organique ont été également intéressés (œsophage, sphincters anal et vésical).

A. HALIPRÉ.

298) **Hémiplégie Hystérique**, par M. PAULY. *Société nationale de médecine de Lyon*, 6 décembre 1897. *Lyon médical*, t. LXXXVI, n° 51, p. 506, 19 décembre 1897.

Homme alcoolique, saturnin ayant eu au cours de coliques saturnines une hémiplégie gauche incomplète d'un mois environ de durée. Actuellement le malade présente une hémiplégie gauche incomplète, portant sur les extenseurs ; le long supinateur est touché ainsi que les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse. Hémianesthésie de la conjonctive gauche ; rétrécissement du champ visuel. L'ensemble de ces symptômes a fait éliminer le diagnostic de paralysie saturnine pour s'arrêter à celui d'hémiplégie hystérique.

A. HALIPRÉ.

299) **Leçon clinique sur la Paralysie Hystérique** (A clinical lecture on cases of hysterical paralysis), par THOMAS D. SAVILL. *The clinical Journal*, 1<sup>er</sup> décembre 1897, p. 87, n° 266.

Cette leçon débute par la présentation de plusieurs malades et de pièces anatomiques sans rapport avec la paralysie hystérique. Les pièces montrées appartiennent à un garçon de 15 ans, mort avec le diagnostic d'anémie pernicieuse ; à l'autopsie on trouva une infiltration gommeuse des circonvolutions frontales moyenne et supérieure de chaque côté. Il s'agissait de syphilis héréditaire et ces gommes, fort étendues, ne s'étaient révélées par aucun symptôme pendant la vie. Les deux malades présentées montrent l'association étroite qui existe, au dire de l'auteur, entre la neurasthénie et les troubles vaso-moteurs : l'une présente les symptômes de la maladie de Graves, l'autre est atteinte d'*acroparesthésie*, début d'une maladie de Raynaud.

L'auteur rapporte l'histoire de deux femmes et d'un homme atteints d'hémiplégie, de paraplégie et de monoplégie hystériques. Il insiste sur le diagnostic qui se fait à l'aide de cinq signes spéciaux : 1<sup>o</sup> l'absence des signes habituels

des lésions organiques, par exemple la vue est très atteinte et il n'y a pas de névrite optique; 2<sup>e</sup> les symptômes ne pourraient en général pas s'expliquer par une lésion organique unique; 3<sup>e</sup> certains symptômes sont dus à l'hystérie; par exemple l'hémianesthésie qui est presque toujours gauche, et les anesthésies diverses; 4<sup>e</sup> la présence des stigmates hystériques (globe ovaire, rétrécissement du champ visuel, etc.); 5<sup>e</sup> une manifestation de la diathèse hystérique caractérisée par des attaques de chaleurs suivies de frissons.

Les caractères spéciaux à la paralysie hystérique varient un peu. Mais en général : 1<sup>e</sup> l'attaque est soudaine ou rapide, à la suite d'une émotion, ou d'un choc; 2<sup>e</sup> elle affecte la forme hémiplégiique le plus souvent, et surtout le côté gauche; parfois elle est paraplégique avec prédominance à gauche: un bras ou les deux bras peuvent être pris; la face est très rarement touchée; 3<sup>e</sup> la paralysie est rarement complète; 4<sup>e</sup> son degré varie d'un jour à l'autre; 5<sup>e</sup> elle est flasque ou rigide, le plus souvent il y a de la contracture et les réflexes profonds sont exagérés; 6<sup>e</sup> la parésie s'accompagne en général de phénomènes subjectifs: anesthésies, hyperesthésies, douleurs.

Après quelques considérations sur l'étiologie, le pronostic et le traitement l'auteur termine par une rapide étude de l'hystérie chez l'homme à propos d'une observation qu'il relate.

L. TOLLEMER.

300) **L'Hystérie chez l'enfant** (Die Hysterie im Kindesalter) par L. BRUNNS-Sammlung Zwangloser behandlungen aus dem Gebiete der nerven und Geistes Krankheiten, 1<sup>er</sup> vol., 5<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> fasc. (81 pages).

Dans ce fascicule, destiné surtout aux médecins praticiens, l'auteur esquisse les principaux traits qui distinguent le tableau clinique de l'hystérie infantile de celui de l'hystérie de l'adulte: il montre les différences qui en résultent pour le pronostic et le traitement. Chez l'enfant, l'hystérie est surtout monosymptomatique, elle se montre sous une forme fruste, elle se traduit par des paralysies, des localisations douloureuses, des contractures, des monoplasmes; les troubles psychiques font défaut: les grands stigmates de l'hystérie ne rencontrent pas, par exemple, les troubles sensitifs et sensoriels, spécialement les anesthésies; les zones hystéro-gènes ne peuvent être trouvées, les grandes attaques sont l'exception. Dans la seconde partie du volume, B. s'occupe surtout de la thérapeutique et consacre à ce chapitre, si important au point de vue pratique, de longs développements.

PAUL SAINTON.

301) **Neurasthénie essentielle et Neurasthénie symptomatique**, par DERCUM. *The alienist and neurologist*, octobre 1897, vol. XVIII, p. 465.

Dans une récente publication en Allemagne, Binswanger a émis l'opinion que la neurasthénie ne peut être mise sur le même rang que les autres psychoses et névroses, à cause de ses caractères incomplets.

L'auteur s'élève avec force contre cette opinion qu'il considère comme rétrograde: c'est bien à tort, dit-il, que trop souvent la neurasthénie est considérée comme une affection vague, composée de facteurs pathologiques variés n'ayant que peu ou pas de rapports entre eux.

Les raisons de cette erreur d'interprétation tiennent, d'une part, à ce que les symptômes de la neurasthénie sont, le plus souvent, subjectifs et, d'autre part, à ce qu'on a décrit parfois, sous le nom de neurasthénie, des symptômes nerveux associés à l'anémie, à la chlorose, à certaines affections des organes pelviens ou

de l'estomac : ces symptômes peuvent être neurasthéniques mais sont chose entièrement distincte de la neurasthénie vraie, essentielle.

La neurasthénie essentielle n'est pas une affection vague et mal définie : au point de vue de sa place dans la nosologie, elle se caractérise par une fatigue nerveuse dont les symptômes, suivant l'organe considéré, se groupent et s'unissent entre eux pour former une entité bien déterminée.

Les divers symptômes primaires de la maladie seront tous, quelle que soit la fonction envisagée, caractérisés par la fatigue, à laquelle se joindront, dans certains cas, des hyperesthésies ou des troubles de la sensibilité générale, qui constitueront les symptômes secondaires.

Bien qu'on puisse toujours, par un examen attentif, retrouver les symptômes primaires fondamentaux, certains symptômes secondaires pourront parfois, au premier abord, avoir l'air de dominer la scène.

E. BLIN.

**302) Revision nosographique des États Neurasthéniques, par GILLES DE LA TOURETTE.** *Semaine médicale*, 1898, p. 33, n° 5.

Il est indispensable de séparer, au point de vue nosographique, la *neurasthénie vraie* de la *neurasthénie héréditaire* ou constitutionnelle. Ce sont là deux états, qui n'ont de commun que le nom, et qui, malgré des similitudes de symptômes, diffèrent radicalement par leurs causes, leur évolution et leur pronostic.

Après avoir donné quelques détails intéressants d'ordre historique, l'auteur aborde l'étude de l'état *neurasthénique vrai*. Il passe en revue les stigmates de la maladie, à savoir la céphalée, l'insomnie, le vertige, la myelosthénie, le tremblement, les perturbations viscérales (digestives, urinaires, cardio-artérielles, génitales) et l'état mental. Puis il montre l'évolution de cette neurasthénie, avec des exemples cliniques à l'appui et souligne particulièrement le *type cérébrosthénique* et le *type myélasthénique*. Il a également soin de distinguer l'état *neurasthénique primitif*, déterminé par un surmenage physique ou intellectuel, des *états neurasthéniques ajoutés, secondaires* à une maladie classée.

Dans un second paragraphe l'auteur esquisse l'étude de la *neurasthénie héréditaire*. Pour montrer les différences qui la séparent de l'état neurasthénique vrai, il rapporte quelques exemples tirés de sa pratique. Il montre que les neurasthénies héréditaires surviennent sans cause appréciable, chez des sujets ayant une héritéité névropathique plus ou moins chargée, que leur pronostic est grave en ce sens qu'elles ne guérissent point, à l'inverse des neurasthéniques vrais qui guérissent le plus souvent dès que la cause disparaît. Ces héréditaires, dit-il, « trahissent une existence lamentable, toujours souffrant, toujours obsédés par leur mal qui, dans certains cas, s'aggravera et pourra les conduire à une forme vésanique plus caractérisée, à la mélancolie en particulier. A. SOQUES.

**303) Les Astasies-Abasies: Abasies amnésiques, Abasies par Obsession et par Idée fixe, par GILBERT BALLET.** *Semaine médicale*, n° 2, p. 9, 12 janvier 1898.

L'auteur rapporte plusieurs exemples d'astasie-abasie. Le premier concerne un homme de 32 ans, qui, assis ou au lit, exécute correctement tous les mouvements des membres inférieurs. Ces mêmes membres, dès que cet homme veut essayer de se tenir debout, sont pris de tremblement rapide et de raideur, et bientôt le malade tombe. Il est également incapable de marcher et il déambule sur un traineau qu'il fait progresser avec ses mains. D'autre part, il peut cheminer à quatre pattes assez convenablement. Enfin cet homme est hémianesthésique.

Il s'agit là d'un cas d'astasie-abasie trépidante d'origine hystérique.

A côté de l'abasie hystérique il faut placer l'abasie neurasténique, dite abasie émotive ou basophobie. Cette basophobie présente divers degrés, et va depuis la simple crainte de tomber ou de ne pouvoir avancer, jusqu'à l'incapacité de se tenir debout et de faire un seul pas, en passant par l'agoraphobie et les hésitations de la marche.

Entre l'abasie hystérique et l'abasie neurasténique il y a des analogies.

Pour expliquer ces analogies, l'auteur entre dans quelques développements sur le mécanisme psychologique de l'abasie hystérique. Il rejette l'hypothèse de l'amnésie spinale, émise par Charcot et Blocq, et critique l'opinion de Friedländer, à savoir que l'astasie-abasie résulterait d'un trouble fonctionnel des centres corticaux pour les actes coordonnés de la station et de la marche.

Certains faits d'astasie-abasie hystérique peuvent se réclamer de la théorie suivante de P. Janet : l'astasie-abasie peut être considérée comme une amnésie de certains mouvements coordonnés. Mais l'auteur ne croit pas qu'on puisse rattacher à l'amnésie tous les cas d'abasie hystérique. L'observation précédente, ainsi que deux autres exemples cités par Ballet en sont un témoignage. Dans ces cas l'abasie relève d'une *idée fixe*, de la peur subconsciente de ne pouvoir marcher.

Or l'abasie neurasténique est en étroite relation avec certains doutes et certaines phobies. Elle résulte d'une appréhension obsédante accompagnée d'un sentiment d'angoisse.

Il y a donc des analogies entre l'abasie hystérique (celle par idée fixe tout au moins) et l'abasie neurasténique. Mais dans l'hystérie l'abasie et l'angoisse qui l'accompagne sont subconscientes, tandis que l'abasie neurasténique a le sentiment de la crainte qui l'envahit, ou du moins de l'angoisse consécutive.

Ces considérations intéressantes ont une importance pratique, car l'abasie par amnésie et l'abasie par idée fixe doivent être traitées de manière différente.

A. SOUQUES.

304) **Contribution à l'étude des Stigmates sanglants** (A contribution to the study of bleeding stigmata), par J. N. HYDE (de Chicago). *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, décembre 1897, p. 557 (13 pages, bibliogr., 1 obs. orig.).

Clergyman de 46 ans, ayant depuis plusieurs années des hémorragies par la peau, dont quelques-unes ont duré pendant six mois; ces hémorragies se sont produites spontanément, ont presque toujours été précédées par le développement d'une petite saillie ressemblant à une papule accompagnée de cuisson; leur siège a été très capricieux; quelques-unes ont laissé de petites cicatrices. Pas d'ecchymoses. État général très altéré à la suite de ces hémorragies; anémie considérable; la quantité d'hémoglobine du sang a diminué de 45 p. 100; on trouve dans le sang le parasite de la malaria, quoique le malade n'ait jamais eu de fièvres intermittentes. Amélioration rapide à la suite d'un traitement reconstituant.

L'auteur pense que les hémorragies se sont produites à la suite de traumatismes, conscients ou inconscients, et qu'elles sont sous la dépendance d'un état névropathique. Il passe en revue à ce propos les faits de sueurs sanglantes.

GEORGES THIBIERGE.

305) **Nouvelles observations de la Peur de rougir**, par W. BECHTEREW.  
*Revue (russe) de Psych.*, 1897, no 8.

Deux observations. Le premier malade est un neurasténique, âgé de 24 ans

(mère nerveuse et migraineuse), qui à l'âge de 10 à 20 ans s'était beaucoup adonné à la masturbation. Cette déplorable habitude fut peut-être le point de départ de ce qu'il rougissait dès qu'il se sentait fixé par son interlocuteur ou même par un individu inconnu : il craignait qu'un œil observateur ne découvrit « son péché ». A partir de l'âge de 15 ans il rougit très facilement, mais toujours en société et lorsque sa figure est éclairée : c'est une sensation de gêne qui s'empare de lui dès qu'il n'est plus seul, un état d'angoisse vague, une peur qu'on ne l'accuse de quelque méfait ou délit. Le bromure administré conjointement avec de la codéine a bien soulagé cet état.

La 2<sup>e</sup> observation est plus sommaire. Le fond de la maladie est le même. Le malade, américain d'origine, âgé de 34 ans, dont les parents sont sujets à des congestions de la face après les repas ou à la suite d'ingestion de boissons alcooliques, est un sujet impressionnable, qui rougit facilement dans l'enfance. Depuis quelque temps, il rougit sans raison dès qu'il se trouve en public, ce qui lui fait éviter le monde, malgré le grand préjudice que cela puisse causer à ses affaires. A noter que l'ingestion d'alcool lui « donne du courage » et lui enlève la peur de rougir ; quand il a pris un petit verre d'eau-de-vie ou plusieurs verres de vin, il se trouve tout à fait bien et peut soutenir une conversation animée sans la moindre gêne.

L'auteur fait remarquer l'absence d'autres idées obsédantes chez ses malades et croit que la maladie doit être comprise comme un état d'inquiétude et d'angoisse vague, qui se révèle dans des conditions bien déterminées (en public) et qui aboutit à la rougeur de la face. L'hérédité existe chez les malades, mais d'une façon peu prononcée. Il se demande si, à l'instar du premier cas, l'ona-nisme ne joue pas un certain rôle dans d'autres cas semblables.

A. RAICHLINE.

**306) Contribution à la pathologie des rapports sexuels. Paralysies post-paroxystiques, par Ch. Féré. *Revue de médecine*, 10 août 1897, n° 8, p. 615 (2 obs.).**

La dépression consécutive au coït peut aboutir chez des hystériques, des neurasthéniques, à des phénomènes d'obnubilation intellectuelle, à des troubles paralytiques. L'acte sexuel ne fait que mettre en évidence une prédisposition bien établie ; c'est ce qui ressort de l'observation I de M. Férey ; le sujet, épileptique, présente après les accès d'épilepsie une hémiplégie transitoire ; il a la même hémiplégie transitoire à la suite des rapports sexuels. Dans l'observation II, il s'agit d'un neurasthénique qui a marché tard et qui a toujours eu les jambes faibles. A la suite des rapports sexuels il présente une paraplégie transitoire.

FEINDEL.

**307) Les Maladies Nerveuses en Abyssinie, par F. GOLTZINGER. *Revue (russe) de Psych.*, 1897, n° 6.**

Sur un total de 207 cas d'affections nerveuses l'auteur n'a vu que six cas de tabes dorsalis. Deux de ces tabétiques nient énergiquement la syphilis acquise ou héréditaire. Le petit nombre de tabétiques dans un pays où la syphilis est tellement répandue (jusqu'à 80 p. 100 de la population est affectée de la syphilis !), sans infirmer l'opinion de Fournier et Erb, prouve seulement qu'en dehors de la syphilis il doit y avoir d'autres facteurs étiologiques, inhérents à notre civilisation, pour engendrer le tabes et la paralysie générale (la paralysie générale n'existe même pas en Abyssinie, s'il faut croire M. Goltzinger). Le même fait s'observe

parmi les peuplades tartares (les Kirguises), habitant les steppes russes, chez lesquels les maladies parasyphilitiques sont excessivement rares, malgré la très grande fréquence de la syphilis.

Il faut mettre en parallèle avec ces données le fait que la paralysie générale a commencé à se montrer parmi les nègres des États-Unis depuis leur émancipation seulement.

A. RAICHLIN.

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

*Séance du 17 juillet 1897.*

**308) Sur la Chromatolyse de la Cellule nerveuse au cours des Infections avec hyperthermie, par DEJERINE.**

Chez une femme de 59 ans, morte de pneumonie, l'auteur a constaté, par la méthode de Nissl, une altération de toutes les cellules de la moelle. Les lésions de chromatolyse étaient et dépassaient même, par leur intensité et leur généralisation, ce qui a été observé dans nombre d'infections ou d'intoxications expérimentales. Et cependant, la malade n'avait présenté aucun trouble appréciable de la motilité et de la sensibilité. Ce fait, rapproché des résultats expérimentaux de Goldscheider et Flatau, montre que la chromatolyse de la cellule nerveuse ne paraît pas modifier les fonctions de cette dernière.

**309) De la « Main succulente » dans la Syringomyélie, par G. MARINESCO.**

Marinesco a décrit la « main succulente », pathognomonique, suivant lui, de la syringomélie ; d'autres observateurs disent avoir rencontré le même symptôme dans diverses maladies : Gilbert et Garnier dans l'hémiplégie, Dejerine dans la poliomyélite chronique, Mirallié dans une myopathie. Marinesco critique ces diverses observations ; d'après lui, l'état de la main signalé par ces observateurs n'est pas semblable au type qu'il a lui-même décrit sous le titre de « main succulente ». Il y manque en particulier une attitude de la main dite : « main de prédicateur » qui fait partie intégrante de la main succulente. Il n'admet pas que cette lésion dépende, comme le pense M. Dejerine, de la situation pendante du membre paralysé.

*Séance du 24 juillet 1897.*

**310) Sur la « Main succulente ». RÉPONSE A M. MARINESCO, par DEJERINE.**

Dejerine réplique que Marinesco lui-même a décrit comme un type de main succulente une main où manquait l'attitude en question. Il persiste à croire que l'état ballant d'un membre paralysé influe sur la production de la main succulente ; il en cherche une nouvelle preuve dans une observation de Charcot et dans une observation personnelle inédite.

**311) Sur les lésions du système nerveux central au cours des maladies infectieuses, par G. MARINESCO.**

Dans deux cas de pneumonie, l'auteur a trouvé le diplocoque de Talamon.

Fränkel présent dans la moelle et les méninges ; il existait une infiltration leucocytaire, et, dans un cas, des altérations inflammatoires de la substance grise des cornes antérieures. Dans un cas de broncho-pneumonie, lésions cellulaires importantes allant de la chromatolyse à la dégénérescence vitreuse. Dans deux cas de fièvre typhoïde, lésions cellulaires peu intenses, associées à des lésions vasculaires. Dans la granulose (un cas) et l'érisyphèle (1 cas), lésions à peu près nulles.

La nature et la virulence des microbes et de leurs toxines expliquent cette variabilité de l'intensité des lésions ; il faut y ajouter les conditions différentes relatives à la durée de la maladie, à l'âge des sujets, à l'hyperthermie.

*Séance du 31 juillet 1897.*

**312) Des prétendues Lésions cellulaires de la Moelle dans le Tétanos expérimental du cobaye et du chien, par J. COURMONT, DOYON et PAVIOT.**

Ce travail, publié avec détails dans les *Archives de physiologie*, est l'objet d'une analyse spéciale dans la *Revue neurologique*.  
L. HALLION.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

**313) Un cas d'Acromégalo-gigantisme, par J.-J. MATIGNON.**

Observation d'un Chinois dont la taille, la largeur d'épaule, le développement considérable mais régulier des membres tiennent du gigantisme ; mais l'incuvation vertébrale, le prognathisme inférieur, le développement exagéré des extrémités inférieures, de l'humérus, du radius et des apophyses mastoïdes appartiennent à l'acromégalie ; il y a de plus une asthénie musculaire considérable avec atrophie partielle d'un certain nombre de muscles. Cet homme peut donc être placé dans le type acromégalo-gigantique de Brissaud. (Voy. aussi *Revue neurologique*, p. 112, 1898.)

*Séance du 15 octobre 1897.*

**314) Hémihyperesthésie neuro-musculaire avec hémi-parésie sensitivo-sensorielle du même côté, par L. JACQUET.**

Observation d'un individu de 36 ans qui présente du côté gauche, en même temps que des arthralgies, une hémihyperesthésie névro-musculaire avec hémi-parésie et hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Bien qu'on ait relevé des excès d'alcool, les caractères habituels de la myodynies éthylique sont ici défaut ; d'autre part, l'état de la sensibilité sous-cutanée est l'inverse de ce que l'on observe dans l'hémiplégie hystérique et élimine cette hypothèse que pouvait faire naître ce cas insolite.

*Séance du 5 novembre 1897.*

**315) Deux cas de Névralgie diaphragmatique d'origine palustre, par M. CRESPIN.**

L'auteur rapporte deux cas de névralgie diaphragmatique relevant nettement de l'infection palustre. Ces faits sont rares et reconnaissent un mécanisme commun, la tuméfaction de la rate, précédant de quelques jours l'élosion des accidents ; cette poussée inflammatoire vient irriter les arborisations spléniques du

nerf diaphragmatique, irritation qui se transmet bientôt au nerf tout entier. C'est dire qu'il s'agit de névralgies diaphragmatiques gauches. Cependant le paludisme peut produire des névralgies diaphragmatiques droites ou gauches directement, sans inflammation préalable de la rate et comparables aux névralgies trifaciales relevant de ce même agent pathogène ; mais les observations en sont rarissimes.

A. BERNARD.

## BIBLIOGRAPHIE

316) **Les Affections Nerveuses Systématiques et la Théorie des Neurones**, par J.-M. GEREST. *Thèse de Lyon, 1897.* J.-B. Baillière (350 pages, 13 figures). (Tableaux synoptiques. Index bibliographique.)

La conception nouvelle du neurone a transformé les idées que l'on avait dans ces dernières années sur la structure du système nerveux : l'étude du névraxie y a gagné en clarté et en simplicité. Aussi est-il intéressant d'appliquer cette théorie à l'étude des affections du système nerveux en général et des lésions systématisques de la moelle en particulier ; elle a en effet le double avantage de permettre de mieux comprendre pour chaque affection la physiologie pathologique des symptômes qu'elle présente et de mieux saisir, dans une étude d'ensemble de ces affections, les rapports qu'elles contractent entre elles. Dans cette courte analyse, nous ne pourrons donner que les conclusions générales de ce travail où chaque affection en particulier est étudiée à la lumière de la théorie neurotique ; voici les grandes lignes de la classification élaborée par l'auteur.

I. — **AFFECTIONS DES NEURONES MOTEURS.** — Cliniquement leur signe commun est l'abolition ou la diminution de l'action de la volonté sur la contraction musculaire. Elles se divisent en :

1<sup>o</sup> *Affections des neurones centraux.* — Syndrome hémiplégie, lésion destructive. Cliniquement elles constituent le type cérébral de la paralysie et sont caractérisées par la suspension complète de l'action de la volonté sur la contraction musculaire.

2<sup>o</sup> *Affections des neurones moteurs périphériques* se traduisant par une simple diminution dans l'intensité de la contraction musculaire : c'est le type amyotrophique ; elles comprennent deux variétés.

a) Dans la première, la lésion porte d'emblée sur le corps du neurone (*polioencéphalomyélite*), la paralysie succède à l'amyotrophie.

b) Dans la deuxième, elle porte sur la gaine du prolongement cylindraxile du neurone et l'amyotrophie suit la paralysie (*polynévrite*).

3<sup>o</sup> *Affections des neurones intercalaires et des neurones périphériques. Sclérose latérale amyotrophique* ; c'est le type spasmodique caractérisé par une diminution de l'action de la volonté sur la contraction du muscle coexistant avec une augmentation de l'intensité du tonus musculaire. Il semble que la lésion des neurones intercalaires soit la cause de cette exagération du tonus, mais elle n'est pas la raison exclusive de l'apparition de la contracture.

II. — **AFFECTIONS DES NEURONES SENSITIFS.** — Cliniquement leur signe commun et pathognomonique est l'incoordination motrice. Elles se divisent comme celles des neurones moteurs en :

**1<sup>o</sup> Affections des neurones périphériques.** — C'est le type tabétique qui peut être transitoire comme dans l'*ergotisme*, permanent comme dans le *tabes* proprement dit. L'incoordination y est caractérisée par des mouvements illogiques très étendus : elle est accompagnée de l'abolition du sens musculaire et l'exagère par l'occlusion des yeux.

**2<sup>o</sup> Affections des neurones intercalaires. Paralysie générale et pellagre.** — Il y a destruction des voies d'association médullaire et il y a plutôt tremblement qu'incoordination véritable. Les lésions de ces deux premiers groupes semblent résulter de l'action d'un agent toxique ou infectieux sur la gaine de myéline qui entoure le cylindraxe des neurones.

**3<sup>o</sup> Affections des neurones centraux. Ataxies héréditaires** (maladie de Friedreich et hérédito-ataxie cérébelleuse). — Elles sont représentées cliniquement par l'incoordination cérébelleuse, et ne s'accompagnent ni de l'abolition du sens musculaire, ni du signe de Romberg ; elles résultent de la suspension du rôle du cervelet dans l'équilibration des mouvements. Au point de vue étiologique, elles reconnaissent pour cause une malformation congénitale et héréditaire des neurones centraux entraînant leur arrêt de développement et leur atrophie à une époque plus ou moins tardive de l'existence de l'individu. **PAUL SAINTON.**

**317) Système nerveux central; coupes histologiques photographiées,**  
par J. DAGONET. Paris, J. Baillièvre et Cie, édit., 1897.

La photographie des coupes histologiques présente de nombreuses difficultés qui tiennent à la complexité des éléments histologiques, à une superposition de plans difficiles à mettre au point, et qui nuisent à la netteté du phototype, ainsi qu'à la diversité des couleurs de la préparation : l'auteur les a surmontées en faisant des coupes très fines et bien colorées, puis en se servant de petits diaphragmes avec interposition d'écrans colorés.

De la sorte ont été reproduites et réunies sous forme d'atlas une trentaine de photographies concernant le système nerveux central d'une malade, morte de paralysie générale.

Aussi cet atlas photographique, avec la précision et la netteté des documents qu'il met sous les yeux, peut-il être considéré comme le complément à l'étude anatomo-pathologique de la paralysie générale, que M. J. Dagonet a publiée dans le *Traité des maladies mentales* du Dr H. Dagonet.

Chaque planche est accompagnée de notes explicatives soit sur l'anatomie pathologique de la paralysie générale, soit sur l'anatomie microscopique du système nerveux.

Si intéressantes et si complètes que soient ces notes, peut-être l'interprétation des figures eût-elle été rendue plus rapide si, à côté de chaque phototype, avait été adjointe une vue schématique de ce phototype.

A côté des coupes pathologiques, l'auteur a placé quelques coupes normales qui font bien ressortir l'importance des lésions, notamment à propos des fibres à myéline dans l'écorce cérébrale.

Ainsi sont successivement passées en revue les lésions des méninges, des différentes couches de la substance grise, de la substance blanche, des vaisseaux de l'épendyme avec ses granulations, du cervelet. De belles préparations nous montrent les globules hyaloïdes, que l'auteur a particulièrement étudiés et qu'il considère comme des gouttelettes de cérébrine, substance non phosphorée, provoquant du dédoublement de la myéline.

Enfin une dernière planche présente les lésions de la moelle cervicale.

**E. BLIN.**

318) **Genèse et Nature de l'Hystérie**, par P. SOLLIER (2 vol. Chez F. Alcan, Paris, 1897).

L'ouvrage est divisé en deux parties. La première (tome I), comprend l'exposé des faits et les doctrines ; la seconde (tome II) ne renferme que les documents justificatifs des idées émises dans la première partie, à savoir, les observations des malades rédigées avec les plus grands détails et au jour le jour. Les cinq premiers chapitres du tome I, *Généralités, Réactions liées au réveil de la sensibilité, Accidents hystériques somatiques, Accidents mentaux, Stigmates*, conduisent au chapitre sixième et dernier, *Conception générale de l'hystérie*.

Les recherches de P. Sollier mettent en évidence un fait capital, fondamental, c'est que les hystériques anesthésiques totales sont des endormies plongées dans un état de vigilambulisme dont il suffit de les réveiller pour faire disparaître et les stigmates et les accidents. Ce sommeil n'atteint pas toujours tout le cerveau ; il envahit successivement ses divers centres fonctionnels, et l'on doit admettre l'identité de ces sommeils partiels avec celui qui amène l'état de vigilambulisme complet. L'hystérie paraît donc comme essentiellement constituée par un état spécial, un sommeil d'un plus ou moins grand nombre de ces centres. Chaque centre cérébral ainsi frappé de sommeil cesse de fonctionner, entraînant les troubles de la sphère périphérique qui lui correspond, de sorte que l'hystérie est composée d'une agrégation et d'une combinaison d'hystéries locales.

L'état de sommeil hystérique des centres cérébraux se traduit par une anesthésie périphérique, de sorte que sommeil cérébral et anesthésie ne sont que l'expression d'une seule et même chose. Aussi réveiller un hystérique ou lui rendre la sensibilité produit le même résultat, le rétablissement des fonctions altérées.

FEINDEL.

319) **L'Hypnotisme, et la Suggestion dans leurs rapports avec la médecine légale**, par BERNEHEIM. XII<sup>e</sup> Congrès internat. de médecine. Moscou, août 1897.

L'auteur expose tout d'abord quelle est, à son avis, la conception vraie de la suggestion, car de cette conception découlent toutes les applications à la médecine légale.

Toute idée est une suggestion : suggérer quelque chose à quelqu'un, c'est introduire une idée dans son cerveau. Mais une suggestion faite n'est pas une suggestion réalisée.

Pour qu'elle se réalise, il faut d'abord que l'idée soit acceptée, il faut ensuite que cette idée acceptée puisse être réalisée.

La suggestion peut être définie : toute idée acceptée par le cerveau.

La suggestibilité est une propriété physiologique du cerveau humain. Mais, à l'état ordinaire, cette suggestibilité, cette tendance du cerveau à accepter l'idée et à la transformer en acte, est limitée par les facultés supérieures du cerveau, facultés de raison, l'attention, le jugement qui constituent le contrôle cérébral. Ce contrôle intervient pour empêcher ou neutraliser la suggestion.

Tout ce qui diminue l'activité des facultés de raison renforce la suggestibilité, tel le sommeil naturel, dans lequel le cerveau est dans un état de suggestibilité exaltée qui permet au dynamisme automatique d'avoir toute la plénitude de son jeu. D'autres influences, certains états d'âme, à l'état de veille, peuvent produire cette exaltation ; mais, et l'auteur insiste sur ce fait, il est des sujets, et plus nombreux qu'on ne s'imagine, chez qui, dans leur état normal, sans sommeil préalable, sans émotion extraordinaire, la suggestibilité, la réflexivité idéo-motrice,

idéo-sensitive, idéo-sensorielle, idéo-dynamique sont si grandes que l'influence modératrice du contrôle n'a pas le temps ou pas la force de faire inhibition, si bien que chez eux l'idée reçue actionne suffisamment les centres automatiques pour se transformer en acte. Ce qu'on appelle hypnotisme n'est autre chose que la mise en activité d'une propriété normale du cerveau, la suggestibilité, avec ou sans sommeil. Mais, en réalité, il n'y a pas d'hypnotisme ; il n'y a pas d'état spécial méritant ce nom ; il n'y a que des sujets suggestibles plus ou moins.

La suggestion peut faire réaliser à quelques personnes des actes criminels, soit par impulsion instinctive, soit par hallucination, soit par perversion du sens moral.

La suggestion ne peut détruire un sens moral robuste, ni le créer quand il est absent ; elle peut développer les germes bons et mauvais existants.

Un viol peut être commis par suggestion sur une femme, soit dans un sommeil hystérique d'origine émotive consécutif aux manœuvres hypnotiques, soit par perversion instinctive et excitation sensuelle en condition seconde, soit par anesthésie sensitivo-sensorielle suggérée au sujet.

A propos des attentats commis par l'intermédiaire des hypnotisés, M. Bernheim rappelle qu'il n'existe pas d'état spécial portant le nom d'hypnotisme, et qu'il n'y a que des sujets plus ou moins suggestibles ; aussi la suggestion, joue-t-elle un rôle dans presque tous les crimes ; la suggestion, c'est-à-dire l'idée, quelle que soit son origine, s'imposant à certains cerveaux avec une force irrésistible. Quelques causes célèbres, présentes à toutes les mémoires, montrent l'application de ces idées.

La faiblesse congénitale du sens moral et une grande suggestibilité facilitent les suggestions criminelles.

Un acte délictueux ou criminel peut être commis dans un état de condition seconde ou vie somnambulique, d'origine hétéro ou auto-suggestive : la vie vécue suggérée est alors comme lettre morte.

Dans certains cas même, l'amnésie s'étend à la période qui a précédé la suggestion : elle est rétroactive.

Un faux témoignage peut être fait de bonne foi par auto-suggestion donnant lieu à des souvenirs fictifs.

L'enfant naît avec un fond de suggestions innées, son avenir est en grande partie dans son organisation : l'éducation peut perfectionner ce qui est ; elle ne crée pas ce qui n'est pas en germe.

Tous nos actes sont très limités, chacun est l'esclave de son organisation : le libre arbitre absolu est une illusion. La responsabilité morale est le plus souvent impossible à apprécier.

La société n'a qu'un droit de défense et de prophylaxie sociales.

Si nous avons des instincts et des tendances innées, des suggestions ataviques, il n'est pas moins vrai que la suggestion vient aussi du dehors, par les sollicitations du monde extérieur, par l'éducation. Et c'est pour cela que l'éducation doit intervenir pour neutraliser dans la mesure du possible les germes vicieux, pour opposer aux impulsions natives un contrepoids de suggestions coercitives, pour augmenter la liberté morale en supprimant les entraves psychiques qui l'asservissent.

E. BLIN.

*Le Gérant : P. BOUCHEZ,*

ce  
si  
es  
ne  
u  
b-  
it  
L.  
st  
  
n-  
et  
n,  
re  
ne  
s,  
  
nt  
  
on  
vie  
  
g-  
nt  
  
de  
ne  
  
le  
ou-  
  
ta-  
les  
du-  
nes  
ons  
ves